FETTSÄURESPEKTRUM DER CHOLESTERINESTER UNTER DEM EINFLUSS EINER FETTFREIEN UND EINER AN MEHRFACH UNGESÄTTIGTEN FETTSÄUREN REICHEN FORMELDIÄT UND UNTER HERKÖMMLICHER KOST

SUSANNE GLEAU

Diss.
München
1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544319_0012

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität München
Direktor: Prof. Dr. N. Zöllner

Fettsäurespektrum der Cholesterinester unter dem Einfluß einer fettfreien und einer an mehrfach ungesättigten Fettsäuren reichen Formeldiät und unter herkömmlicher Kost

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnmedizin
an der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Susanne Gleau
aus
München

1984

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. G. Wolfram
Mitberichterstatter: Prof. Dr. N. Zöllner
Dekan: Prof. Dr. med. W. Spann
Tag der mündlichen Prüfung: 18.12.1984

Herstellung: Hieronymus Buchreproduktions GmbH, München

Meinem Vater gewidmet

Inhalt

		Seite
1.	Einleitung	1
1.1	Die Bedeutung der essentiellen Fettsäuren im Nahrungsfett	1
1.2	Die Bedeutung der Linolsäure für den Menschen	2
1.3	Stoffwechselprodukte der Linolsäure	3
1.4	Linolsäurebedarf des Menschen	4
2.	Aufgabenstellung	6
3.	Methodik	7
3.1	Formeldiät	7
3.2	Blutentnahme	8
3.3	Lipidextraktion nach Sperry	8
3.4	Säulenchromatographische Abtrennung der Serumcholesterinester	9
3.5	Kontrolle durch Dünnschichtchromatographie	10
3.6	Umesterung der Fettsäuren	11
3.7	Ausäthern	11
3.8	Säulenchromatographische Abtrennung der Fettsäuremethylester	12
3.9	Gaschromatographische Analyse der Fettsäuremethylester	12
3.10	Auswertung der Gaschromatogramme	13
4.	Ergebnisse	14
4.1	Einzelergebnisse	14
4.1.1	Gesättigte Fettsäuren	15
4.1.2	Einfach ungesättigte Fettsäuren	17
4.1.3	Mehrfach ungesättigte Fettsäuren	18

Seite

5. Diskussion 21
5.1 Gesättigte Fettsäuren unter freier Kost, FD 20/0 und FD 0/0 22
5.2 Einfach gesättigte Fettsäuren unter freier Kost, FD 20/0 und FD 0/0 23
5.3 Mehrfach ungesättigte Fettsäuren unter freier Kost, FD 20/0 und FD 0/0 24

6. Zusammenfassung 28

7. Literaturverzeichnis 29

Anhang - Tabelle 1 - 8

Abbildungen (1 - 22)

1. Einleitung

1.1 Die Bedeutung der essentiellen Fettsäuren im Nahrungsfett

Die starke Zunahme an Gefäß- und Stoffwechselerkrankungen wird auf überkalorische und zu fettreiche Ernährung zurückgeführt.
Seit den 50er Jahren findet man in der Literatur überwiegend die Meinung vertreten, daß koronare Gefäßkrankheiten unter anderem durch vermehrte Zufuhr gesättigter Fettsäuren bewirkt werden (23, 24, 8). Epidemiologische Studien, Tierversuche und Ernährungsexperimente haben bewiesen, daß die Zufuhr von hochungesättigten Fettsäuren zur Verringerung der Häufigkeit einer Arteriosklerose führt.
A. Reiser (40) behauptet zwar, daß gesättigte Fettsäuren keine Hypercholesterinämie verursachen bzw. begünstigen würden, was jedoch im Gegensatz zu allen experimentellen Untersuchungen steht.
Dem Körper muß immer ein bestimmter Anteil an Linolsäure zugeführt werden, damit es nicht zu Mangelerscheinungen kommt. Man hat diese Fettsäuren, die sich von der Linolsäure ableiten, essentielle Fettsäuren (EFA) genannt.

Bereits 1919 unternahm von Gröer (11) Versuche um die Notwendigkeit der essentiellen Fettsäuren für den menschlichen Organismus nachzuweisen.
1929 konnten Burr und Burr (6) durch fettfreie Ernährung bei Ratten ein Mangelsyndrom erzeugen.
Es kam zu Dermatosen, Schwanznekrosen, Wachstums- und Fertilitätsstörungen und schließlich zum Tod der Tiere. Diese Ausfallserscheinungen ließen sich durch Gaben von Linolsäure beseitigen. Ölsäure und gesättigte Fettsäuren hatten keine heilende oder schützende Wirkung. Ähnliche Versuche zeigten auch bei anderen Tierspezies, daß Linolsäure als

essentieller Nahrungsbestandteil für das Wachstum und die Fertilität sowie für die Funktion membranständiger Enzyme erforderlich ist. Untersuchungen am Menschen wurden meist in Ausnahmesituationen, wie unter parenteraler Ernährung oder bei konsumierenden Erkrankungen durchgeführt, da unter diesen Bedingungen der Bedarf an EFA (essential fatty acids) besonders groß ist (50). Das Linolsäuredepot ist beim gesunden Erwachsenen mit 500-600 g so groß, daß selbst nach längerer linolsäurearmer Ernährung keine Mangelsymptome auftreten (16). 1958 beschrieben Hansen und Wiese (12) erstmalig einen EFA-Mangel bei Säuglingen. Neugeborene haben einen physiologischen Linolsäuremangel, da langkettige Fettsäuren offenbar die Placentabarriere weniger gut passieren. Deshalb sind beim Säugling die Reserven an EFA nur gering. Im Depotfett der Neugeborenen sind nur 1.3 % EFA enthalten, während dieser Anteil beim Kind und beim Erwachsenen 11 % beträgt (49, 51, 13).
Im Nabelschnurblut ist der Linolsäuregehalt nur halb so hoch wie im Erwachsenenblut. Der Linolsäureanteil im Frauenmilchfett beträgt 8-10 %, in der Kuhmilch aber nur 2-4 % (50).

1.2 Die Bedeutung der Linolsäure für den Menschen

Es ist bekannt, daß die vierfach ungesättigte Arachidonsäure aus Linolsäure durch Kettenverlängerung und Einführung von Doppelbindungen vom Säugetierorganismus gebildet werden kann. Diese Synthese konnte Klenk (25) im tierischen Organismus und Leupold und Kremer (29) beim Menschen im Vollblut und in der Leber nachweisen. Die in Pflanzen gebildeten mehrfach ungesättigten Fettsäuren bestehen vorwiegend aus Linol- und Linolensäure. Dem menschlichen Körper müssen die EFA mit der Nahrung zugeführt werden. Nach

dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens ist die Linolsäure, welche sich vor allem in pflanzlichen Ölen findet, die bedeutendste essentielle Fettsäure in der menschlichen Ernährung. Dabei ist zu beachten, daß nur die Cis-cis-Form (cis-cis-9,12-Oktadecadiensäure) wirksam ist; die Transform ist physiologisch unwirksam.

1.3 Stoffwechselprodukte der Linolsäure

Der wichtigste Vorratsspeicher der EFA, insbesondere der Linolsäure, ist das Lezithin in den Membranlipiden. Die Verfügbarkeit der Linolsäure hängt im hohen Maße von diesem Speicher ab, was zu Unterschieden bei der Bildung und dem Umsatz auch von Arachidonsäure führen kann. Im Körper entsteht aus Linolsäure, durch Dehydrierung am sechsten Kohlenstoffatom eine Doppelbindung und damit die γ -Linolensäure (6, 9, 12) (18:3, n-6). Aus der γ -Linolensäure wird sehr schnell durch Kettenverlängerung die Dihomo-γ -Linolensäure (20:3, n-6) gebildet, die durch Einführung einer weiteren Doppelbindung in Arachidonsäure (20:4, n-6) übergeht. Diese Reaktionskette konnte nach Versuchen von Mead (31) mit markierten Verbindungen in der Ratte aufgestellt werden.
Die Ausbildung einer Doppelbindung am Kohlenstoffatom 6 ist der geschwindigkeitsbestimmte Schritt, so daß die Konzentration der Zwischenprodukte des Arachidonsäureaufbaus im Körper relativ gering sind. Abb. 21 zeigt einige dieser Synthesewege auf.

1.4 Linolsäurebedarf des Menschen

Noch 1971 stellten G. Wolfram und N. Zöllner (49) anhand von Verbrauchstatistiken und einer Erhebung aus dem Jahre 1961 von Stroink (47) fest, daß eine optimale Versorgung der Bevölkerung bestimmter Regionen mit essentiellen Fettsäuren, nicht sichergestellt werden konnte, zumal die Verbrauchsstatistiken der tatsächlichen Zufuhr nicht entsprachen.
Nach einem Ernährungsbericht von 1980 werden im bundesdeutschen Durchschnitt täglich 23-27 g Linolsäure pro Tag zugeführt. Diese Menge liegt deutlich über dem täglichen Bedarf eines Gesunden von 10 g (50) und führt zu einer Anreicherung der Linolsäure im Fettgewebe des Erwachsenen.

An jungen Versuchspersonen wurden von Wolfram (50, 49, 54) ein Linolsäurebedarf von 6.5 g pro Tag festgestellt. Dies ist die durchschnittliche Linolsäuremenge pro Tag, die den Linolsäuregehalt der Cholesterinester im Serum aufrechterhält (50, 53). Ein tägliches Bedarfsminimum wurde unter den exakten Bedingungen eines Ernährungsexperimentes noch nicht bestimmt (49). Zieht man jedoch von Verbrauchsstatistiken abgeleitete Zahlen heran, ergeben sich nach diesen Verfahren Werte zwischen 6-9 g pro Tag (24, 50, 33).
Zudem sind Mangelzustände beim Erwachsenen wegen der großen Linolsäurereserven im Fettgewebe eine Ausnahmesituation, während der Säugling in den ersten drei Lebensmonaten leichter in einen Linolsäuremangel kommen kann. Hansen und Wiese (13) stellten 1958 bei Säuglingen durch unzureichende Zufuhr von essentiellen Fettsäuren neben den bekannten Mangelsymptomen auch eine Verminderung der zwei- und vierfach ungesättigten Fettsäuren, sowie einen Anstieg der dreifach ungesättigten Fettsäuren im Serum fest. Der Anstieg des sogenannten Trien-Tetraen-Quotienten wurde schon in Tierversuchen von Holman (18) als Parameter eines

Mangels an EFA erkannt. Genauere Untersuchungen am Linolsäuremangeltier gehen auf Klenk (26) und Mead (31) und deren Mitarbeiter zurück. Beim Erwachsenen lassen sich biochemische Zeichen der Unterversorgung mit essentiellen Fettsäuren, in Form von erniedrigten Linolsäurespiegeln im Blut nachweisen. Dies konnte bei zu geringer Linolsäurezufuhr, sowie bei Patienten mit Malabsorbtion und entzündlichen Darmkrankheiten festgestellt werden. Gleiche Ergebnisse erhielt man auch bei polytraumatisierten Patienten und nach Operationen. Durch eine hohe Linolsäurezufuhr, bis zu 50 g pro Tag, konnte der Linolsäurespiegel wieder in den Normalbereich angehoben werden.
Da die Cholesterinester des Plasmas über die Lezithin-Cholesterin-Acyl-Transferase (LCAT) in einer Stoffwechselbeziehung zum Lezithin in den Membranen stehen, muß eine Änderung in dieser Plasmalipidfraktion besonders hoch gewertet werden.

2. Aufgabenstellung

In der vorliegenden Arbeit wurde das Fettsäurespektrum der Cholesterinester (CE) unter herkömmlicher Kost, unter einer kohlenhydratreichen, fettfreien Formeldiät (FD 0/0) und unter einer an mehrfach ungesättigten Fettsäuren reichen Formeldiät (FD 20/0) gemessen. Dabei sollten insbesondere die Veränderungen des Fettsäurespektrums der Cholesterinester unter den Formeldiäten im Vergleich zu herkömmlichen Kost erfaßt werden. Außerdem sollte untersucht werden, ob extreme Änderungen der Linolsäurezufuhr nach zwei Wochen noch Änderungen der Fettsäureanteile in den Cholesterinestern bewirken.

3. Methodik

Die Versuchspersonen (VP) waren 6 klinisch und anamnestisch gesunde Studentinnen, die vor Versuchsbeginn erhobenen Laborbefunde zeigten normale Werte. Angaben über Alter, Größe und Gewicht sind Tab. 1 zu entnehmen.
Es durften während des Ernährungsexperimentes, sowie 10 Tage vor Beginn, keine Medikamente oder oralen Antikonzeptiva eingenommen werden.
Die Versuchspersonen wurden in zwei Gruppen eingeteilt, zu Gruppe 1 gehörten die VP A, B und C, zu Gruppe 2 die VP C, D und F.
Die Gruppe 1 begann den Versuch mit der FD 20/0. Der Gruppe 2 wurden die Formeldiäten in umgekehrter Reihenfolge gegeben.

3.1 Formeldiät

Formeldiät 0/0 (FD 0/0) enthielt 85 % der Nahrungsenergie als Kohlenhydrate, geliefert von Maltodextrin 19, einem Oligopolymeren der Glucose. Die restlichen 15 % der Nahrungsenergie bestanden aus Eiweiß. Hierfür wurden Hyperprotidine verwendet, welches die Aminosäuren der Milch in ihrem natürlichen Verhältnis enthält.
Formeldiät 20/0 (FD 20/0) hatte einen Kohlenhydratanteil von 55 % und einen Eiweißanteil von ebenfalls 15 % der Nahrungsenergie. Zusätzlich war ein Fettanteil von 30 % der Energie enthalten, der aus Safloröl bestand.
Das Safloröl hat einen Linolsäureanteil von 75 %, dies entsprach bei einem Fettanteil von 30 Energie % einer Linolsäuremenge von 20 % der Nahrungsenergie. Pro 2200 kcal wurden der Formeldiät 3 g KCl, 5 g NaCl und 0.6 g Cholesterin zugegeben, sowie für jede VP eine Kapsel Provita

(Roche) und eine Kapsel Ferro 66 DL, welche 100 mg zweiwertiges Eisen enthielt. Der Formeldiät konnten nach Wunsch verschiedene Geschmacksstoffe beigemischt werden. Die Bestandteile der Formeldiät wurden mit 500 ml Wasser verrührt und in vielen kleinen Portionen über den Tag verteilt zugeführt. Die ausgegebene Kalorienmenge betrug pro Tag und pro VP 2200 kcal. Die genaue Zusammensetzung der FD ist aus Tab. 2 zu ersehen.
An Flüssigkeiten konnten ungesüßter Kaffee, Tee oder Wasser, sowie Mineralwasser uneingeschränkt getrunken werden.

3.2 Blutentnahme

Die Blutentnahme erfolgte am Ende der 2. und 3. Woche jeder Formeldiätperiode aus der Cubitalvene.
Dazu kam noch eine Blutentnahme vor Beginn des Versuches unter freien Ernährungsbedingungen.
Die Blutentnahme erfolgte nach 10-stündiger Nahrungskarenz in mit EDTA-beschichtete Röhrchen. Das Blut wurde zentrifugiert, aus dem Plasma wurde ein Lipidextrakt nach Sperry (45) angefertigt.

3.3 Lipidextraktion nach Sperry

Aus 2 ml Plasma wurden die Proteine mittels 16.6 ml Methanol in einem 50 ml Meßkolben ausgefällt. Unter Zugabe von 18 ml Chloroform p.a. wurde das Gemisch im Meßkolben unter ständigem Schütteln zum Kochen gebracht. Nach dem Abkühlen wurde mit Chloroform p.a. im Meßkolben auf 50 ml aufgefüllt, der Kolben wurde verschlossen und durch 10-maliges Umkippen gemischt. Ausgeflockte Proteine wurden durch filtrieren der Chloroformphase durch ein mit Filterpapier

ausgelegten Glasfilter entfernt. 40 ml des Filtrates wurden in einem Schüttelzylinder aufgefangen und mit 16 ml CaCl-Lösung (0.02 % in aqua dest.) versetzt. Nach kräftigem Schütteln wurde der Ansatz zur Phasentrennung eine Nacht stehen gelassen.
Danach wurde die Chloroformphase im Rotationsverdampfer eingeengt und der Rückstand erneut in 3 x 2 ml Chloroform gelöst.
Die Lipidextrakte konnten gekühlt unter N_2-Atmosphäre längere Zeit, ohne quantitative und qualitative Veränderung und Verluste aufbewahrt werden.

3.4 Säulenchromatographische Abtrennung der Serumcholesterinester

Verwendete Reagentien:
Kieselgel (0.05 - 0.2 mm. 70-325 mesh ASTM für Säulenchromatographie Merck Nr. 7734).
Petroläther (Petroleumbenzin Merck Art. 1775 kp 40-60 Grad).
Die Trennung der Plasmalipide erfolgte mittels einer Kieselgelsäule von 10 cm Höhe und 1 cm Durchmesser. Bei der Herstellung der Säule war darauf zu achten, daß die Säule dicht gepackt war, keine Luftblasen vorhanden waren und das Lösungsmittel (Petroläther) nicht vollständig von der Säule ablief. Das Elutionsgemisch bestand aus 5 % Äthyläther und 95 % Petroläther.
Zur Trennung wurde der Sperry-Extrakt in Petroläther gelöst und auf die Säule gegeben. Mit Petroläther wurden die apolaren Lipide von der Säule eluiert, diese Fraktion wurde verworfen.
Danach wurden mit ca. 80 ml des Elutionsgemisches die Cholesterinester von der Säule eluiert und in 5 Reagenzgläser

fraktioniert gesammelt (52). Tab. 3 enthält Elutionsmittel und Fraktionen.

3.5 Kontrolle durch Dünnschichtchromatographie

Zur Feststellung der Trennschärfe wurde dünnschichtchromatographisch festgestellt, in welchen Reagenzgläsern sich ausschließlich die Cholesterinester befanden.
Man benutzt eine mit Kieselgel G nach Stahl beschichtete Dünnschichtglasplatte von 20 x 20 cm Größe (21).
Von jedem Reagenzglas jeder Fraktion wurden jeweils 0.05 ml Eluat mit einer Pipette auf die Platte aufgetragen. Anschließend wurde die Dünnschichtplatte in eine Dünnschichtkammer, in der sich das Laufmittel befand, gestellt. Das Laufmittel bestand aus einem Gemisch von Petroläther, Methyläthylketon und Eisessig im Verhältnis 95 : 4 : 1/V/V/V. Es war darauf zu achten, daß die Dünnschichtkammer luftdicht schließt und an Laufmitteldampf gesättigt war. Nachdem die Lösungsmittelfront ca. 12 - 14 cm, gewandert war, wurden die Platten entnommen und im Abzug getrocknet. Die Chromatogramme wurden mit 50 %iger Schwefelsäure besprüht und im elektrischen Ofen auf 120 - 160 Grad c erhitzt (52). Die dann sichtbar gewordenen Lipide gaben an, welche Reagenzgläser die Cholesterinester enthielten. Diese Eluatfraktionen wurden in einen Rundkolben geschüttet.
Abb. 13 zeigt die Ergebnisse einer solchen Analyse mit den dazugehörigen Rf-Werten für die einzelnen Lipidfraktionen.

3.6 Umesterung der Fettsäuren

Im dampfförmigen Zustand besitzen Fettsäuren die Neigung zu dimerisieren, was zu asymetrischen Banden im Gaschromatogramm führen kann und eine Umesterung notwendig machte.

Die Lipidfraktionen wurden nach Eberhagen (52) in 10 ml Äthylacetat gelöst und mit 20 ml einer 5 %igen wasserfreien, methanolischen Salzsäure versetzt. Beim anschließenden Kochen im Rückflußkühler bei 70 Grad C über 1.5 - 2 Stunden, konnten Trübungen auftreten, die aber wieder verschwanden. Nach dem Erkalten der Lösung wurden die Lipoide mit Äther-Petroläther im Verhältnis 1:1 extrahiert, mit Aqua dest. neutralgewaschen und über Natriumsulfat getrocknet. Als Schutz vor Oxidation konnte ein schwacher Stickstoffstrom über eine Gasleitungshaube zugeführt werden.

3.7 Ausäthern

Bei alkalischer Reaktion können die Fettsäuren eines Lipoidgemisches auch als Seifen abgespalten werden. Damit konnte man das wasserunlösliche Unverseifbare (z.B. Cholesterin) von den wasserlöslichen Fettsäuren durch Na- und K-Salze abtrennen.
Na- oder Kalilauge setzte sich unter Salzbildung mit den Fettsäuren um. In das Reagenzglas wurde ein kleiner Rührmagnet gegeben, dazu ein ml Aqua dest. und 2 ml Äther-Petroläther im Verhältnis 1 : 1. Anschließend wurde mit Hilfe eines Motors, der den Magneten im Glas in Rotation versetzte, 3 Minuten das Gemisch gut durchgerührt.
Die obere Phase wurde mit einer Saugpipette in ein Schliffzentrifugenglas gegeben.
Diese Extraktion wurde dreimal wiederholt, wobei die obere

Phase immer in das Schliffglas gegeben wurde.
Dazu wurden nun 1 ml Aqua dest. und zwei Tropfen gesättigte Na HCO_3 gegeben und 3 Minuten gemischt. Das Wasser wurde nun abgesaugt und der ph-Wert kontrolliert. Das Waschen der Lipidphase mit aqua dest. wurde so lange wiederholt, bis ein neutraler ph-Wert erreicht war.
Durch vorsichtiges Absaugen der wässrigen Phase wurde ein nennenswerter Verlust an Lipiden verhindert.
Die Kontrolle für die ordnungsgemäße Durchführung des Umesterns und Ausätherns erfolgte mittels Dünnschichtchromatographie. (Siehe 3.5)

3.8 Säulenchromatographische Abtrennung der Fettsäuremethylester

Der eingeengte Extrakt aus der Umesterung wurde nochmals über eine Kieselgelsäule getrennt.
Prinzipiell wurde wie bereits unter 3.4 beschrieben vorgegangen. Das freie Cholesterin wurde am Ende mit Chloroform extrahiert. Zur Sicherheit konnte auch nach diesem Schritt eine Dünnschichtkontrollchromatographie angefertigt werden. (Siehe 3.5)
Tab. 4 enthält Elutionsmittel und Fraktionen.

3.9 Gaschromatographische Analyse der Fettsäuremethylester

Die Fettsäuremethylester der Cholesterinester wurden mit einem Gaschromatographen Modell 5830 A der Firma Hewlett-Packard, USA, getrennt und mit einem Flammenionisationsdedector gemessen. Die Quantifizierung erfolgte mit einem Hewlett-Packard 18850 A GC-terminol.

Die Säulenfüllung bestand aus Chromosorb, beladen mit 10 % Diethylen-Glycol-Succinat (DEGS). Sie erlaubte eine vollständige Trennung der Fettsäuren.
Das Methylestergemisch wurde in Chloroform gelöst und dann mit Hilfe einer Mikroliterspritze der Fa. Hamilton, USA, eingespritzt. Tab. 8 enthält die Daten für die gaschromatographische Bestimmung.

3.10 Auswertung der Gaschromatogramme

Die Identifizierung der einzelnen Fettsäuren erfolgte durch Vergleich mit den Retentionszeiten von bekannten Standardfettsäuren der Firma Chrompack, Berlin.
Die Flächenanteile der einzelnen Fettsäuren wurden vom Integrator gemessen und hieraus die prozentualen Anteile der einzelnen Fettsäuren errechnet.
Abb. 22 zeigt eine Aufstellung der Analysen- und Trennungsverfahren.

4. Ergebnisse

Während des gesamten Ernährungsversuches vertrugen alle Versuchspersonen die Formeldiät ohne nennenswerte Schwierigkeiten. Zu Beginn der Formeldiät wurde von den Versuchspersonen über Abgeschlagenheit und schnellere Ermüdung geklagt, was sich im weiteren Versuchsverlauf gab. Als Nebenwirkungen der FD sollte man Obstipation und vermehrte Bildung von Zahnbelägen erwähnen, letztgenanntes wurde höchstwahrscheinlich durch die breiartige Konzistenz der FD verursacht, da der Selbstreinigungseffekt durch feste Nahrungsbestandteile entfiel. Die Formeldiät mit Zusatz von Safloröl wurde von allen Versuchspersonen bevorzugt, der Grund lag in der emulsionsartigen Beschaffenheit der FD 20/0, die beim Verzehr als angenehm bezeichnet wurde, im Gegensatz zur fettlosen FD 0/0. Am Versuchsende hatten alle VP einen mehr oder weniger starken Gewichtsverlust zu verzeichnen. Der genaue Gewichtverlauf jeder VP ist aus den Abb. 11 und 12 ersichtlich. Die Umstellung auf Normalkost nach Beendigung des Ernährungsexperimentes wurde von allen VP ohne Komplikationen vertragen.

4.1 Einzelergebnisse

Das Fettsäurespektrum in den CE (%) für Gruppe 1 und Gruppe 2, unter herkömmlicher Kost und am Ende der 2. und 3. Woche jeder Versuchsperiode sind aus den Tab. 5 und 6 zu ersehen.
Zur besseren Obersicht und Auswertung der gewonnenen Ergebnisse wurden Mittelwerte unter Berücksichtigung der Standardabweichung, aus den Einzeldaten aller 6 Versuchspersonen, unter Normalkost, unter FD 20/0 am Ende der 2. und 3. Versuchswoche und unter FD 0/0 ebenfalls am Ende

der 2. und 3. Versuchswoche des Ernährungsexperimentes gebildet (Tab. 7).

4.1.1 Gesättigte Fettsäuren

Myristinsäure (14:0)

Am Ende der 2. Woche der Formeldiätperiode 20/0 ergab sich ein mittlerer Anteil an Myristinsäure in den CE der VP von 1.4 % der Gesamtfettsäuren. Gegenüber dem durchschnittlichen Wert unter herkömmlicher Kost von 1.9 %, fiel der Wert in der 2. Woche bei 4 der VP um durchschnittlich 1.1 % und bei 2 der VP stieg der Wert um 1 % an. In der 3. Woche dieser FD-Periode konnte bei den o.g. 4 VP ein geringer Anstieg des Wertes um durchschnittlich 1 % verzeichnet werden und o.g. 2 VP zeigten einen Abfall um 1 %.

In der FD-Periode 0/0 war der durchschnittliche Wert der Myristinsäure in den CE des Plasmas in der 2. Woche 1.4 %, d.h. ein geringer Abfall von 0.5 % gegenüber dem durchschnittlichen Wert unter herkömmlicher Kost. In der 3. Woche dieser FD-Periode blieb der Wert bei 2 VP konstant, bei 3 VP stieg der Wert um durchschnittlich 1.5 % an und bei einer VP war ein leichter Abfall von 0.5 % festzustellen.

Palmitinsäure (16:0)

Der durchschnittliche Anteil der Palmitinsäure in den CE der VP betrug unter herkömmlicher Kost 9.6 % der Gesamtfettsäuren.
Am Ende der 2. Woche der FD-Periode 20/0 fielen die Werte von 4 VP um durchschnittlich 1.1 % gegenüber dem Wert unter freier Kost ab und bei 2 VP wurde ein Anstieg von durchschnittlich 0.3 % festgestellt. Am Ende der 3. Woche

dieser FD 20/0 stiegen die Werte aller 6 VP um durchschnittlich 0.7 % gegenüber den Werten am Ende der 2. Woche. Die mittleren Werte der Palmitinsäure in den CE des Plasmas unter FD 20/0 betrugen am Ende der 2. Woche 9.0 % und am Ende der 3. Woche 9.7 % der Gesamtfettsäuren.
Die linolsäurefreie Diät bewirkte bei allen VP einen weiteren Anstieg der Werte für Palmitinsäure in den CE der VP auf einen mittleren Wert von 11.7 % der Gesamtfettsäuren am Ende der 2. Woche. Am Ende der 3. Woche blieben die Werte bei vier VP konstant gegenüber der 2. Versuchswoche unter FD 0/0, bei einer VP konnte ein Anstieg um 2.8 % und bei einer anderen VP wurde ein Abfall um 1.7 % festgestellt. Der durchschnittliche Wert am Ende der 3. Versuchswoche unter FD 0/0 der Palmitinsäure in den CE der VP betrug 12 % der Gesamtfettsäuren.

Stearinsäure (18:0)

Der mittlere Anteil der Stearinsäure in den CE der VP betrug unter freier Kost 1 % der Gesamtfettsäuren.
Am Ende der 2. und 3. Woche der FD-Periode 20/0 blieb bei allen VP der mittlere Wert konstant bei 1 % Stearinsäureanteil an den Gesamtfettsäuren in den CE des Plasmas.

Unter FD 0/0 stieg der mittlere Wert für den Stearinsäureanteil in den CE des Plasmas am Ende der 2., sowie am Ende der 3. Woche auf 1.1 % der Gesamtfettsäuren an.

Arachinsäure (20:0)

Der durchschnittliche Wert des Arachinsäureanteils in den CE der VP betrug 0.8 % der Gesamtfettsäuren unter herkömmlicher Kost.
Am Ende der 2. und 3. Woche der FD-Periode 20/0 wurden bei 4 VP keine Anteile von Arachinsäure im Gesamtfettsäurespektrum gefunden.

Bei einer VP wurde unter FD 20/0 am Ende der 2. sowie der 3. Woche ein Arachinsäureanteil von 0.4 % festgestellt. Zwei weitere VP zeigten einmal am Ende der 2. und einmal am Ende der 3. Woche der FD 20/0 Werte von durchschnittlich 0.6 % Arachinsäureanteil an den Gesamtfettsäuren.

Am Ende der zweiten und 3. Woche der FD-Periode 0/0 zeigten alle VP einen durchschnittlichen Anteil der Arachinsäure in den CE der VP von 0.6 % der Gesamtfettsäuren.

4.1.2 Einfach ungesättigte Fettsäuren

Ölsäure (18:1)

Am Ende der 2. Woche der FD 20/0 war bei 5 der VP der Ölsäureanteil in den CE des Plasmas geringer als am Ende der 3. Woche dieser Versuchsperiode. Bei einer VP konnte ein Abfall des Wertes am Ende der 3. Woche um 1.4 % festgestellt werden.
Der mittlere Wert des Ölsäureanteils an den Gesamtfettsäuren in den CE des Plasmas betrug unter freier Kost durchschnittlich 21.5 % und unter DF 20/0 am Ende der 2. Woche 14.8 % und am Ende der 3. Woche 15.7 %.
Am Ende der 2. Woche der Versuchsperiode unter FD 0/0 war bei allen VP ein deutlicher Anstieg zu verzeichnen gegenüber den Werten unter herkömmlicher Kost, sowie den Werten am Ende der 2. und 3. Woche der FD 20/0.
Der durchschnittliche Wert des Ölsäureanteils in den CE des Plasmas betrug am Ende der 2. Woche unter FD 0/0 27.5 % der Gesamtfettsäuren.
Am Ende der 3. Woche dieser Versuchsperiode stiegen bei 2 VP die Werte um 1 % an, bei 2 VP war ein Abfall um 1 % festzustellen und 2 VP zeigten einen konstant bleibenden Wert. Der durchschnittliche Wert des Ölsäureanteils in den

CE der VP betrug 27.9 % der Gesamtfettsäuren.

Palmitoleinsäure (16:1)

Unter freigewählter Kost betrug der mittlere Anteil der Palmitoleinsäure in den CE der VP 3.8 % der Gesamtfettsäuren.
Am Ende der 2. Woche der FD 20/0 fielen bei allen VP die Werte auf durchschnittlich 2.4 % Palmitoleinsäureanteil am Gesamtfettsäurespektrum ab. Am Ende der 3. Woche dieser Versuchsperiode stiegen die Werte bis auf eine Ausnahme, wo ein weiterer Abfall um 0.2 % zu verzeichnen war, um 0.4 % an, auf einen mittleren Wert des Palmitoleinsäureanteils in den CE von 2.8 % der Gesamtfettsäuren.
Unter FD 0/0 stiegen die Werte am Ende der 2. Versuchswoche um 1.2 % auf einen durchschnittlichen Wert von 5 % gegenüber den Werten unter herkömmlicher Kost. Am Ende der 3. Woche dieser FD-Periode 0/0 konnte ein weiterer Anstieg der Werte um durchschnittlich 0.3 % festgestellt werden, bis auf eine Ausnahme, wo ein Abfall am Ende der 3. Woche um 0.9 % Palmitoleinanteil an den Gesamtfettsäuren in den CE der VP zu registrieren war.

4.1.3 Mehrfach ungesättigte Fettsäuren

Arachidonsäure (20:4)

Unter freier Kost konnte ein Arachidonsäureanteil in den CE der VP von durchschnittlich 11 % der Gesamtfettsäuren ermittelt werden. Am Ende der 2. Woche unter FD 20/0 sank der durchschnittliche Wert auf 10 % und am Ende der 3. Woche sank der Wert weiter auf 8.9 % im Durchschnitt ab.

Ausnahme machte 1 VP in dieser FD-Periode, die einen Anstieg von 0.5 % am Ende der 2. Woche zu verzeichnen hatte

und am Ende der 3. Woche fiel der Wert um den gleichen Betrag wieder ab.
Während der FD-Periode 0/0 nahm der Anteil an Arachidonsäure in den CE der VP bei Vergleich der Werte am Ende der 3. Woche mit den Werten am Ende der 2. Woche bei 5 Versuchspersonen um durchschnittlich 0.8 % zu, bei einer der VP war eine Abnahme des Wertes von 5.7 % festzustellen. Allerdings hatte diese Person am Ende der 2. Formeldiätperiode mit 15 % Cholesteryl-Acharidonat einen erstaunlich hohen Wert, der sogar über dem der Versuchsperiode lag.

Eicostriensäure (20:3)

Der Eicosatriensäuregehalt in den CE der VP unter herkömmlicher Kost betrug durchschnittlich 0.3 % der Gesamtfettsäuren.
Am Ende der 2. Versuchwoche unter FD 20/0 blieb der Wert bei allen 6 VP im Mittel bei 0.3 % konstant.
Am Ende der 3. Woche dieser Versuchsperiode blieben die Werte bei 3 VP gegenüber den Werten der 2. Woche konstant und bei 3 VP konnten keine Anteile an Eicosatriensäure festgestellt werden, was einen Durchschnittswert für die 3. Woche von 0.2 % ergab.
Während der linolsäurefreien Diät stiegen die Werte am Ende der 2. Versuchswoche auf durchschnittlich 0.7 % an. Am Ende der 3. Woche der FD 0/0 blieben bei 4 VP die Werte gegenüber der Werte der 2. Woche konstant und bei 2 VP konnte kein Anteil an Eicosatriensäure ermittelt werden, was einen Durchschnittswert von 0.5 % Eicosatriensäureanteil in den CE der VP ergab.

Linolensäure (18:3)

Der Gehalt an Linolensäure betrug unter freigewählter Kost bei allen VP durchschnittlich 0.6 % der Gesamtfettsäuren,

in den CE des Plasmas. Am Ende der 2. und 3. Woche der FD 20/0 waren bei 3 von 6 Versuchspersonen keine Anteile von Linolensäure festzustellen. Die übrigen 3 VP zeigten einen durchschnittlichen Wert von 0.16 % der Gesamtfettsäuren.

Am Ende der 2. Woche der Formeldiätperiode 0/0 stiegen die Werte um 0.1 % an, diese Tendenz war, wenn auch weniger ausgeprägt am Ende der 3. Versuchswoche zu beobachten, in dieser Periode erhielt man einen durchschnittlichen Wert des Linolensäureanteils in den CE der VP von 0.26 % der Gesamtfettsäuren.

Linolsäure (18:2)

Die FD 20/0 hatte einen Linolsäureanteil von 20 % der Nahrungsenergie. Am Ende der 2. Woche dieser Formeldiätperiode war der mittlere Anteil an Linolsäure in den CE der VP bei 60.5 % der Gesamtfettsäuren. Eine weitere Woche der hohen Linolsäurezufuhr bewirkten bei einer der VP einen weiteren Anstieg des Cholesteryl-Linoleat um 2 %, bei 3 VP war ein geringer Abfall um durchschnittlich 2 % festzustellen.
Die linolsäurefreie Formeldiät bewirkte in der 3. Woche der Versuchsperiode bei einer VP einen weiteren Abfall um 6 %, wogegen bei den anderen 5 VP der durchschnittliche Wert von 37.3 %, der am Ende der 2. Woche ermittelt wurde, in der 3. Woche konstant blieb.

5. Diskussion

Untersuchungen von Mead (31) und Klenk (27) zeigen, daß Linolsäure, Linolensäure, Ölsäure und Palmitinsäure als Ausgangssubstanzen für die körpereigene Synthese mehrfach ungesättigter Fettsäuren dienen können. Arbeiten einiger Autoren weisen darauf hin, daß bei fehlender Linolsäurezufuhr diese essentielle Fettsäure in den Cholesterinestern des Plasmas abfällt (1, 28). Im Linolsäuremangel können aus gesättigten Fettsäuren, besonders aus Ölsäure, langkettige mehrfach ungesättigte Fettsäuren der n-9-Gruppe gebildet werden (44).
Da die Einführung weiterer Doppelbindungen nur zwischen einer bereits bestehenden und der Carboxylgruppe erfolgt (44), dem sich eine Kettenverlängerung um zwei C-Atome anschließen kann, treten nur ganz bestimmte Reaktionsprodukte auf. So kann aus Ölsäure Eicosatriensäure (n-9) und aus Linolsäure über Dihomo-γ-Linolensäure Arachidonsäure (n-6) entstehen. Die Bildung von Linol- und Linolensäure ist im menschlichen Organismus nicht möglich (35). Diese für den Menschen essentiellen Fettsäuren müssen mit der Nahrung zugeführt werden. Versuche an Ratten zeigen, bei Fütterung mit normalem Futter einen relativ hohen Linol- und Arachidonsäure gehalt im Gewebe der Tiere, während keine Desaturationsprodukte der Palmitin-, Stearin- und Ölsäure gefunden wurden. Bei EFA-freiem Futter findet man einen sehr geringen Anteil von Linol- und Arachidonsäure, dafür aber einen hohen Anteil Eicosatriensäure (n-9) im Fettgewebe.

5.1 Gesättigte Fettsäuren unter freier Kost, FD 20/0 und FD 0/0

In unseren Untersuchungen ergaben sich unter freier Kost für die Palmitinsäure (16:0) ein Anteil von durchschnittlich 9.6 % der Gesamtfettsäuren in den CE des Plasmas. Während der FD-Periode 20/0 ist der Durchschnittswert am Ende der 2. Woche mit 9 % niedriger, als am Ende der 3. Woche, wo sich der Wert auf 9.7 % einstellte. Im Vergleich zu dem Wert unter Normalkost bleibt der Palmitinsäuregehalt konstant.
Unter FD 0/0 steigt der Wert des Palmitinsäureanteils auf durchschnittlich 11.8 % an. Der Vergleich zwischen Ende der 2. Woche und Ende der 3. Versuchswoche dieser Formeldiätperiode gibt einen geringen Anstieg von 0.3 % am Ende der 3. Woche.
Auch andere Autoren (13, 52) kommen zu dem Ergebnis, daß bei kohlenhydratreicher Diät vermehrt gesättigte, sowie einfach gesättigte Fettsäuren synthetisiert werden (14, 39).
Stearinsäure hat unter Normalkost 1.0 % Anteil in den CE des Plasmas, unter Formeldiät 20/0 bleibt der Wert konstant bei 0.9 %, steigt aber unter FD 0/0 auf 1.1 % der Gesamtfettsäuren an.
Bei Arachinsäure liegt der Wert unter Normalkost im Mittel bei 0.8 % und fällt unter FD 20/0 auf 0.5 % ab, um unter FD 0/0 geringfügig auf 0.6 % des Gesamtfettsäurespektrums in den CE des Plasmas anzusteigen.
Vergleiche zwischen 2. und 3. Versuchswoche beider FD-Perioden zeigen bei Stearin- sowie Arachinsäure keine nennenswerten Schwankungen der mittleren Werte.

5.2 Einfach gesättigte Fettsäuren unter freier Kost, FD 20/0 und FD 0/0

Bei Ölsäure zeigt sich bei unseren Untersuchungen ein Abfall des Durchschnittswertes unter FD 20/0 auf 15.7 % im Vergleich zum Durchschnittswert unter Normalkost von 21.5 % Ölsäureanteil in den CE der VP. Der Vergleich zwischen 2. und 3. Versuchswoche dieser FD-Periode ergibt, daß sich der mittlere Wert am Ende der 2. Woche am Ende der 3. Woche um 0.9 % erhöht, d.h. von 14.8 % auf 15.7 % Ölsäureanteil der Gesamtfettsäuren in den CE der VP. Unter FD 0/0 ist ein Anstieg des Durchschnittswertes des Ölsäuregehaltes in den CE der VP auf 27.7 % der Gesamtfettsäuren festzustellen. Der Vergleich zwischen 2. und 3. Woche dieser FD-Periode 0/0 ergibt, daß am Ende der 3. Woche der Wert um 5.0 % über dem Wert der 2. Woche liegt, dies entspricht einen Anstieg des Ölsäureanteils von 27.5 % auf 28.0 % der Gesamtfettsäuren.
Palmitoleinsäure zeigt gleiche Verlaufstendenzen, ein Absinken unter FD 20/0 gegenüber dem Normalkostwert von 3.8 % auf 2.8 % im Mittel und ein Anstieg unter FD 0/0 auf durchschnittlich 5.3 % Palmitoleinsäureanteil der Gesamtfettsäuren in den CE der VP. Vergleicht man 2. und 3. Versuchswoche der FD 20/0, sowie der FD 0/0 ergibt sich ein mittlerer prozentualer Anstieg von 4.0 %. Diese Ergebnisse sind wieder vergleichbar mit Arbeiten anderer Autoren, die bei kohlenhydratreicher Kost ein Ansteigen der gesättigten und einfach ungesättigten Fettsäuren feststellen (14, 39). Es nehmen aber auch andere Faktoren, wie z.B. das Geschlecht und das Lebensalter Einfluß auf den Lipidstoffwechsel (2, 32, 41), deshalb soll man berücksichtigen, das dieses Ernährungsexperiment mit jungen gesunden Frauen durchgeführt wurde.

5.3 Mehrfach ungesättigte Fettsäuren unter freier Kost unter FD 20/0 und FD 0/0

In Obereinstimmung mit anderen Autoren (9, 32, 54), zeigen unsere Untersuchungsergebnisse, daß bei einer Linolsäurezufuhr der Linolsäuregehalt in den CE ansteigt. Die Linolsäure hatte unter Normalkost einen durchschnittlichen Anteil von 49.0 % an den Gesamtfettsäuren, der bei FD 20/0 auf 60.0 % ansteigt und am Ende der FD 0/0 auf 36.9 % abfällt.
Wenn man die Werte der 2. und 3. Versuchswoche beider FD-Perioden betrachtet, so kann man feststellen, daß die Werte um 1.0 % differieren und somit als konstant bezeichnet werden können, wenn man in Betracht zieht, daß beim Wechsel von Normalkost auf FD 20/0 eine Differenz von 11.0 % und beim Wechsel der Formeldiäten eine Differenz der Linolsäureanteile in den CE des Plasmas von 23.0 % besteht.

Kröll (28) findet bei ähnlichen Versuchen mit fettreicher Formeldiät einen Abfall der 18:2 Werte um 10.0 %. Er führt das auf eine Mangelsubstitution mit Linolsäure zurück.

Versuche von Zöllner ergeben bei kohlenhydratreicher Kost keinen Abfall der 18:2 Werte, was er damit begründet, daß Fettdepots mobilisiert werden, wenn geringe oder keine Linolsäure durch die Nahrung zugeführt wird.
In den hier vorliegenden Untersuchungsergebnissen kann der Abfall der 18:2 Werte während der linolsäurefreien Diätperiode mit über 3 Wochen konstant bleibenden Werten dokumentiert werden.
Im Bezug auf den Linolensäuregehalt in den CE des Plasmas ergeben unsere Untersuchungen einen geringen Abfall gegenüber dem Wert unter Normalkost. Die prozentualen Anteile von durchschnittlich 0.58 % unter FD 20/0 auf 0.16 % und unter FD 0/0 auf 0.26 %. Festzustellen ist, daß der Abfall

unter FD 20/0 größer ist, als bei FD 0/0.
Der Vergleich der 2. und 3. Woche ergab für beide FD-Perioden ein Anstieg um 0.1 % unter FD 20/0 von 0.1 % auf 0.2 % am Ende der 3. Woche und unter FD 0/0 von 0.2 % auf 0.3 %, Linolensäureanteil in den CE der Versuchspersonen, am Ende der 3. Woche.
Die Linolensäure hat unter Normalbedingungen nur einen relativ geringen Anteil von durchschnittlich 1.0 % in den CE des Plasmas und ist im menschlichen Organismus z.B. zur Beseitigung biochemischer Mangelerscheinungen praktisch unwirksam.
Der o.g. Sachverhalt beruht auf einem Verdrängungseffekt. Nach Holman und Mohrbauer (17) gibt es für die Dehydrierung und Kettenverlängerung der Öl-, Linol- und Linolensäurereihen nur ein allgemeines Enzymsystem, um das die Fettsäuren konkurrieren.
Obwohl normalerweise die mehrfach ungesättigten Fettsäuren eine größere Affinität zum Enzymsystem haben, wird doch der Linolensäurestoffwechsel durch die Linolsäure stark kompetitiv gehemmt.
Andererseits folgerten die genannten Autoren aus Ratten-Fütterungs-Versuchen mit α -Linolen und Linolsäure, daß durch α -Linolensäure die Umwandlung von Linolsäure in Arachidonsäure gehemmt wird (36).
Demnach hängen Umwandlung der Linolsäure in Arachidonsäure signifikant von den in der Nahrung zugeführten Mengen an Linolensäure ab. Möglicherweise läßt sich der Abfall der Linolsäure auch dadurch erklären, daß die Verringerung des Cholesterinspiegels vorwiegend von den stark ungesättigten Linolensäuretyp bewirkt wird, d.h. eine Abreicherung in den CE des Plasmas stattfindet (1, 27).
Der Eisosatriensäuregehalt in den CE des Plasmas bleibt bei unseren Untersuchungen unter FD 20/0 konstant bei einem mittleren Wert von 0.3 % der Gesamtfettsäuren im

Vergleich zum Wert unter Normalkost. Während der FD O/O steigt der durchschnittliche Wert des Eicosatriensäureanteils in den CE der VP auf 0.6 % der gesamten Fettsäuren. Vergleicht man 2. und 3. Woche der FD-Periode 20/O so bleibt der Wert der 2. Woche mit einem Anteil an Eicosatriensäure von 0.2 % am Ende der 3. Woche von 0.3 %, von geringen Abweichungen abgesehen, konstant. Der Vergleich zwischen 2. und 3. Woche unter FD O/O ergibt eine Differenz von 0.2 % Eicosatriensäuregehalt in den CE der gesamten Fettsäuren. Es zeigt sich in den 3 Versuchswochen ein eindeutiger Anstieg des Eicosatriensäureanteils, doch die ansteigende Tendenz ist am Ende der 3. Woche unter FD O/O nicht mehr so ausgeprägt.
Loury und Tinsley finden bei Rattenversuchen mit hohen Dosen von Ölsäure, die aber auch Linolsäure enthielt, eine Anreicherung von Dihomo-γ-Linolensäure (Eicosatriensäure 8, 11, 14). Sie schlußfolgern, daß offenbar der Obergang der Dihomo-γ-Linolensäure in Arachidonsäure (C 20:4, 5, 8, 11, 14) durch die aus Ölsäure gebildete Eicosatriensäure (5, 8, 11) blockiert wird (30).
In den CE des Plasmas finden wir einen Anstieg des Arachidonsäuregehaltes, von unter Normalkost 11.0 % auf 14.0 % unter der FD O/O, während unter FD 20/O eine Abnahme auf 10.0 % im Mittel der Gesamtfettsäuren beobachtet wird. Diese Ergebnisse stimmen mit Daten anderer Autoren (18, 30) überein, nach denen bei hoher Linolsäurezufuhr der Arachidonsäuregehalt konstant bleibt oder abnimmt.

Vergleiche zwischen 2. und 3. Versuchswoche beider Formeldiätperioden ergeben konstante Werte, d.h. keine Änderung des Gehaltes an Arachidonsäure in den CE der VP am Ende der 3. Versuchswoche gegenüber den Werten der 2. Versuchswoche.
Fleischmann (10) findet unter gesteigerter Linolsäurezu-

fuhr eine Abnahme der Arachidonsäure im Depotfett des Menschen. Nichamann (38) zeigt, daß unter Linolsäurezufuhr der Arachidonsäuregehalt in den Phosphatiden und Triglyceriden des Plasmas abnimmt. Eine merkliche Abnahme (von 14.0 % auf 9.0 %) der Arachidonsäure in den Phosphatiden der VLDL konnte Collins (7) nachweisen.
Adam stellt eine Abnahme der Arachidonsäure in den CE des Plasmas von 14.0 % auf 8.0 % und im Lezithin der HDL von 25.0 % auf 19.0 % fest, unter gesteigerter Linolsäurezufuhr.
Weiterhin kann die Arachidonsäure in den CE durch rasche Veresterung mit Lysophosphatiden verringert werden (37).
Das Verhalten insbesondere der Polyenfettsäuren deutet darauf hin, daß der Organismus die Möglichkeit besitzt seine Lipidzusammensetzung zu regulieren und kontrollieren. Diese Regulation scheint auf der Stufe Δ^6-Desaturation, also bei der Umwandlung von Linolsäure in γ-Linolensäure zu erfolgen, da eine vermehrte Zufuhr Dihomo-γ-Linolensäure zu einem Anstieg der Arachidonsäure in den Plasmalipiden führt. Diese Befunde zeigen, daß eine gesteigerte Linolsäurezufuhr nicht in einer erhöhten Konzentration der Arachidonsäure in den Cholesterinestern des Plasmas führt, obwohl Arachidonsäure das Stoffwechselprodukt der Linolsäure im Säugetierorganismus ist. Offenbar verfügt der Säugetierorganismus über Möglichkeiten die Konzentration an Arachidonsäure in den Körperlipiden zu regulieren.

6. Zusammenfassung

Sechs gesunde Frauen (22-35 Jahre) erhielten über jeweils 3 Wochen eine von zwei Formeldiäten (FD) im cross-over-Versuch. Drei Frauen begannen mit FD 20/0 (Eiweiß 15 Energie %; Kohlenhydrate 55 %; Fett 30 %, darin enthalten 20 Energie % Linolsäure) und die drei anderen Frauen begannen mit FD 0/0 (Eiweiß 15 Energie %; Kohlenhydrate 85 Energie %). Am Ende der 2. und 3. Woche jeder Versuchsperiode erfolgte eine Blutentnahme, die Cholesterinester des Plasmas wurden isoliert und deren Fettsäurespektrum gaschromatographisch gemessen.
Die Linolsäure stieg von durchschnittlich 49.0 % der Gesamtfettsäuren (unter freier Kost) unter FD 20/0 auf 59.0 % (am Ende der 2. Woche) und auf 60.0 % (am Ende der 3. Woche) an. Unter FD 0/0 war der Linolsäureanteil 37.3 % (2. Woche) und 36.5 % (3. Woche). Die Arachidonsäure nahm von 11.0 % (unter freier Kost) unter FD 20/0 auf 10.0 % (2. Woche) und 9.0 % (3. Woche) ab. Unter FD 0/0 stieg der Arachidonsäureanteil durchschnittlich auf 14.0 % (2. Woche) und blieb bei 14,0 % (3. Woche) konstant.

Die Anreicherung von Linolsäure unter FD 20/0 wurde durch eine Abnahme der Ölsäure von 21.5 % (freie Kost) auf 14.8 % (2. Woche) und 15.7 % (3. Woche) ausgeglichen.

Die Untersuchungen zeigen, daß sich nach zwei Wochen Formeldiäternährung neue Konzentrationen der Fettsäuren in den Cholesterinestern gebildet haben, die sich im Laufe der 3. Woche nicht mehr ändern. Eine hohe Linolsäurezufuhr führte zu keiner gesteigerten Arachidonsäurebildung vielmehr nahm die Konzentration der Arachidonsäure in den Cholesterinestern des Plasmas ab.

7. Literaturverzeichnis

1	Ahrens, E.H. et al.	Lancet I (1957) 943; (1959) 115
2	Anderson, J.T., Keys et al.	J. Nutr. 79 (1963) 349
3	Böhle, E.	Münch. Med. Wschr. 106, 1165 (1964)
4	Bräuer, H.	Münch. Med. Wschr. 122 (1980) 85
5	Buddecke, E.	Grundriß der Biochemie De Gruyter Berlin (1973)
6	Burr, G.O. and M.M. Burr	J. Biol. chem. 82 (1929) 345
7	Collins, F.D. et al.	Proceedings of the Second Symp. on Artheriosclerosis Ed. Berlin-Heidelberg New York (1970) 455
8		Coronary disease in seven countries Am. Heart Association Monograph Nr. 29 (1970)
9	Fairhurst, B.J., C. Waterhouse	Am. J. Clin. Nutr. 13 (1963) 92
10	Fleischmann, A.I. et al.	Lipids 3 (1968) 147
11	von Gröer, F.	Biochem. z. 93 (1919) 311
12	Hansen, A.E., H.F. Wiese	J. Nutr. 66 (1958) 565
13	Hansen, A.E. et al.	Pediatrics 31 (1963) 171
14	Hirsch, I. et al.	Am. J. Clin. Nutr. 8 (1963) 499
15	Holman, R.T.	Proc. Soc. exp. Biol. 76, 100 (1951)

16	Holman, R.T.	J. Nutr. 70 (1960) 405
17	Holman, R.T. und H.R. Mohrbauer	Acta chem. scand. 17 (1963) 884
18	Holman, R.T.	J. A. M. A. 178, 930 (1961)
19	Hornig et al.	J. Lipid Res. 5 (1964) 20
20	Jahnke, K. und G.F. Jung	Verh. Dtsch. ges. Inn. Med. 67, 872 (1961)
21	James, A.T., A.J.R. Martin	Biochem. J. 50 (1952) 679
22	Karlson, P., W. Gerok, W. Groß	"Pathobiochemie" Thieme Verlag Stuttgart 1978
23	Keys, A., J.M. Sinai	Hosp. 20 (1953) 118
24	Keys, A. et al.	Am. J. Clin. Nutr. 27 (1974) 188
25	Klenk, E.	Hoppe-Seglers, Z. physiol. Chem. 302 (1955) 268
26	Klenk, E.	Untersuchung über die Chemie und den Stoffwechsel der Polyenfettsäuren Berlin (1967)
27	Klenk, E. in:	"Polyensäuren" Steinkopf Darmstadt 22 (1971) 4
28	Kröll, D.	"Der Linolsäuregehalt in den CE des Serums bei unterschiedlicher Linolsäurezufuhr mit einer kohlenhydratreichen Formeldiät" Inaugural-Dissertation München (1976)
29	Leupold und Kremer	Hoppe-Seglers Z. physiol. Chem. 318 (1960) 215
30	Loury, R.R. und I.J. Tinsley	Biochem. biophys. Acta 116 (1966) 398
31	Mead, J.F. und W.H. Slaton	J. biol. Chem. 219, 705 (1957)

32	Mac Donald, J.	Clin. Sci. 27 (1964) 23 Am. J. Clin. Nutr. 20 (1967) 185
33	Miller, G.J. and N.E. Miller	Lancet I, (1975) 16
34	Mohler, H.	Die Cholesterinneurose Salle und Sauerländer Frankfurt a.M. u. Aarau 1978
35	Mohler, H.	Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. 72 (1981) 108
36	Mohrbauer, H.R. u. T. Holman	J. Neurochem. 10 (1963) 523
37	Nervi, A.N., R.R. Brenner u. R.O. Peluffo	Biochem. biophys. Acta 152 (1968) 539
38	Nichamann, M.Z. et al.	Anmerk. J. Clin. Nutr. 20 (1967) 1070
39	Nyrop, M.	Lancet I, (1956) 914
40	Reiser, A.	Am. J. Clin. Nutr. 26 (1973) 524 Am. J. Clin. Nutr. 31 (1978) 865 Nutr. today, July/August (1979) 22
41	Schilling, F.J. et al.	Am. J. Clin. Nutr. 22 (1969) 133
42	Seher, A.	Naturwiss. Rundschau 15, 230 (1962)
43	Shapiro, S.L. und L. Freedman	J. Physiol. 181, 441 (1955)
44	Sinclair, H.	The Lancet (1980) 414
45	Sperry, W.M.	"Methods of Biochemical Analyses" Vol. 2. S. 83 Interscience Publishers New York-London 1955
46	Stein, Y. et al.	Biochem. biophys. Acta 380 (1975) 106

47	Stroink, J.B.A.	Nutr. Dieta 9, 56, (1967)
48	Wolfram, G., N. Zöllner in:	"Polyenfettsäuren" Steinkopf Darmstadt 22 (1971) 51
49	Weiß, C.H. and Redgrave, T.G.	International Laboratory (1975) 45
50	Wolfram, G.	Ernähr.-Umschau 23 (1976) 267
51	Zöllner, N., G. Wolfram	Klin. Wo. Schr. 40 (1962) 267
52	Zöllner, N., D. Eberhagen	"Untersuchungen und Bestimmungen der Lipoide im Blut" Springer Verlag Berlin, Göttingen, Heidelberg 1965
53	Zöllner, N., G. Wolfram	Klin. Wo. Schr. 44 (1966) 380
54	Zöllner, N., G. Wolfram, W. Londong	Z. ges. exp. Med. 140 (1966) 24

Tab. 1 Geschlecht, Alter, Größe, Gewicht der Versuchspersonen vor, während und nach dem Ernährungsversuch

VP	Alter (Jahre)	Geschl.	Größe (cm)	Gew. Beginn (kg)	Gew. Ende (kg)
A	30	weibl.	172	63	58
B	29	"	165	57	56
C	35	"	168	52.5	51
D	22	"	184	63	58
E	28	"	164	57	55
F	28	"	160	50.5	47

Tab. 2 Zusammensetzung der Formeldiät (FD)

FD 20/0

87.5 g Hyperprotidine (Fa. Guigos)
Eiweißanteil 92 % 370 kcal/100 g

312.0 g Maltodextrin (Oligosaccharide)
390 kcal/100 g

71.0 g Safloröl (Linolsäureanteil 75 %)
P/S Quotient 11.1

0.6 g Cholesterin

5.0 g NaCl

3.0 g KCl

Multivitaminpräparat Provita Roche (1 Kps./Tg.)

Eisenpräparat Ferro 66 DL Dragee (100 mg/Tg.)

500 ml Wasser

Gesamtkaloriengehalt: 2200 kcal/Tag

FD 0/0

87.5 g Hyperprotidine

438.0 g Maltodextrin

0.6 g Cholesterin

5.0 g NaCl

3.0 g KCl

Multivitaminpräparat

Eisenpräparat

500 ml Wasser

Gesamtkaloriengehalt: 2200 kcal/Tag

Tab. 3 Säulenchromatographische Trennung der CE

	Elutionsmittel	Fraktion
Vorlauf	15 - 20 ml Petroläther	zu verwerfen
1. Lauf	80 ml 5 % Äther (4 ml Diäthyläther ad 80 ml Petroläther)	Cholesterinester Triglyceride

Tab. 4 Säulenchromatographische Trennung der Methylester

	Elutionsmittel	Fraktion
Vorlauf	15 - 20 ml Petroläther	zu verwerfen
1. Lauf	40 ml 5 % Äther (2 ml Diäthyläther ad 38 ml Petroläther)	Fettsäuremethylester
2. Lauf	40 ml Chloroform	freies Cholesterin

Tab. 5 Fettsäurespektrum in den CE der Versuchspersonen (VP) A, B, C, D, E, F
vor Beginn des Versuches unter freier Kost
am Ende der 2. und 3. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0

Arachidonsäure (20:4)

	A	B	C	D	E	F
freie Kost	8.2	14.1	12.7	8.9	11.0	11.3
2. Woche FD 20/0	6.9	14.6	8.2	7.7	12.0	10.4
3. Woche FD 20/0	7.9	14.1	7.6	6.2	9.8	8.0
2. Woche FD 0/0	11.5	15.1	12.0	12.9	15.8	16.0
3. Woche FD 0/0	12.4	9.4	12.7	13.4	16.0	17.6

Eicosatriensäure (20:3)

	A	B	C	D	E	F
freie Kost	0.4	0.3	0.1	0.2	0.4	0.4
2. Woche FD 20/0	0.3	0.2	0.1	0.4	0.4	0.1
3. Woche FD 20/0	0.2	0.2	0.05	+	0.4	+
2. Woche FD 0/0	1.0	0.6	1.4	0.3	0.5	0.6
3. Woche FD 0/0	0.7	+	0.8	0.08	0.4	0.6

Arachinsäure (20:0)

	A	B	C	D	E	F
freie Kost	0.5	1.2	0.3	0.6	1.5	0.7
2. Woche FD 20/0	-	+	-	0.8	0.08	0.4
3. Woche FD 20/0	-	+	-	-	0.6	0.4
2. Woche FD 0/0	0.4	1.1	0.7	0.4	0.4	0.6
3. Woche FD 0/0	0.1	0.5	1.2	0.6	0.6	0.5

Tab. 6 Fettsäurespektrum in den CE der Versuchspersonen (VP) A, B, C, D, E, F
vor Beginn des Versuches unter freier Kost
am Ende der 2. und 3. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0

Ölsäure (18:1)

	A	B	C	D	E	F
freie Kost	18.6	19.4	21.3	25.7	25.1	18.8
2. Woche FD 20/0	14.3	15.0	12.5	16.3	19.7	11.2
3. Woche FD 20/0	16.2	15.6	13.3	17.7	18.3	13.0
2. Woche FD 0/0	26.7	27.9	25.3	33.0	26.4	25.9
3. Woche FD 0/0	25.6	30.0	28.3	32.8	26.3	24.8

Stearinsäure (18:0)

	A	B	C	D	E	F
freie Kost	1.2	0.8	0.9	1.0	0.9	1.0
2. Woche FD 20/0	0.7	1.2	0.6	1.0	1.3	1.0
3. Woche FD 20/0	0.7	0.7	0.8	0.9	1.0	1.4
2. Woche FD 0/0	2.1	0.9	1.0	0.9	0.9	0.7
3. Woche FD 0/0	1.3	1.6	1.1	0.9	1.1	0.6

Palmitoleinsäure (16:1)

	A	B	C	D	E	F
freie Kost	3.3	4.0	2.8	4.3	4.9	3.4
2. Woche FD 20/0	2.7	2.3	2.3	2.7	2.9	1.5
3. Woche FD 20/0	2.5	2.6	2.4	3.5	3.0	2.8
2. Woche FD 0/0	4.0	6.3	4.9	5.7	4.6	4.7
3. Woche FD 0/0	5.7	5.4	6.3	6.1	4.6	3.8

Linolensäure (18:3)

	A	B	C	D	E	F
freie Kost	0.2	1.0	0.5	0.6	0.8	0.4
2. Woche FD 20/0	-	-	0.05	0.1	0.1	-
3. Woche FD 20/0	-	+	-	-	0.2	+
2. Woche FD 0/0	0.2	0.3	0.2	0.2	0.3	0.3
3. Woche FD 0/0	0.1	-	0.5	0.3	0.3	0.3

Linolsäure (18:2)

	A	B	C	D	E	F
freie Kost	56.0	46.0	50.8	45.9	43.2	52.6
2. Woche FD 20/0	65.2	57.0	65.4	60.3	52.5	62.8
3. Woche FD 20/0	62.0	56.6	65.5	57.9	54.5	60.6
2. Woche FD 0/0	41.5	34.1	41.2	32.6	36.1	38.4
3. Woche FD 0/0	41.8	33.8	35.0	33.3	35.9	39.3

Tab. 7 Mittelwerte (%) des Fettsäurespektrums in den CE aller 6 Versuchspersonen unter Normalkost, unter FD 20/0 am Ende der 2. und 3. Versuchswoche und unter FD 0/0 am Ende der 2. und 3. Versuchswoche

Myristinsäure (14:0)		Stearinsäure (18:0)	
freie Kost	1.9 %	freie Kost	1.0 %
2. Woche FD 20/0	1.4 %	2. Woche FD 20/0	1.0 %
3. Woche FD 20/0	1.7 %	3. Woche FD 20/0	0.9 %
2. Woche FD 0/0	1.4 %	2. Woche FD 0/0	1.1 %
3. Woche FD 0/0	1.9 %	3. Woche FD 0/0	1.1 %

Palmitinsäure (16:0)		Arachinsäure (20:0)	
freie Kost	9.6 %	freie Kost	0.8 %
2. Woche FD 20/0	9.7 %	2. Woche FD 20/0	0.4 %
3. Woche FD 20/0	9.7 %	3. Woche FD 20/0	0.5 %
2. Woche FD 0/0	11.7 %	2. Woche FD 0/0	0.6 %
3. Woche FD 0/0	12.0 %	3. Woche FD 0/0	0.6 %

Ölsäure (18:1)		Palmitoleinsäure (16:1)	
freie Kost	21.5 %	freie Kost	3.8 %
2. Woche FD 20/0	14.8 %	2. Woche FD 20/0	2.4 %
3. Woche FD 20/0	15.7 %	3. Woche FD 20/0	2.8 %
2. Woche FD 0/0	27.5 %	2. Woche FD 0/0	5.0 %
3. Woche FD 0/0	28.0 %	3. Woche FD 0/0	5.3 %

Eicosatriensäure (20:3)		Arachidonsäure (20:4)	
freie Kost	0.3 %	freie Kost	11.0 %
2. Woche FD 20/0	0.3 %	2. Woche FD 20/0	10.0 %
3. Woche FD 20/0	0.2 %	3. Woche FD 20/0	9.0 %
2. Woche FD 0/0	0.7 %	2. Woche FD 0/0	14.0 %
3. Woche FD 0/0	0.5 %	3. Woche FD 0/0	14.0 %

Palmitinsäure (16:0)

	A	B	C	D	E	F
freie Kost	9.2	10.8	8.8	10.4	9.6	8.7
2. Woche FD 20/0	8.9	8.7	8.1	9.1	9.8	9.1
3. Woche FD 20/0	9.2	9.0	9.0	10.3	10.3	11.1
2. Woche FD 0/0	11.0	12.0	11.3	12.4	12.9	10.8
3. Woche FD 0/0	10.8	14.8	11.6	10.7	12.9	10.9

Myristinsäure (14:0)

	A	B	C	D	E	F
freie Kost	1.8	1.9	1.2	1.9	2.1	2.2
2. Woche FD 20/0	0.8	0.5	2.3	1.2	0.8	3.0
3. Woche FD 20/0	1.0	0.7	1.0	4.1	1.3	2.0
2. Woche FD 0/0	1.0	1.4	1.4	1.1	1.6	1.6
3. Woche FD 0/0	1.0	4.0	2.0	1.5	1.5	1.1

Tab. 8 Technische Daten der gaschromatographischen Analyse

Temp.	170 Grad
Inj. Temp.	250 Grad
Fid. Temp.	250 Grad
Trägergas	N_2
Trägergasströmung	40 ml/min
Säulenfüllung	10 % DEGS/Chromosorb

Linolsäure (18:2)		Linolensäure (18:3)	
freie Kost	49.0 %	freie Kost	0.6 %
2. Woche FD 20/0	60.5 %	2. Woche FD 20/0	0.1 %
3. Woche FD 20/0	59.5 %	3. Woche FD 20/0	0.2 %
2. Woche FD 0/0	37.3 %	2. Woche FD 0/0	0.2 %
3. Woche FD 0/0	36.5 %	3. Woche FD 0/0	0.3 =

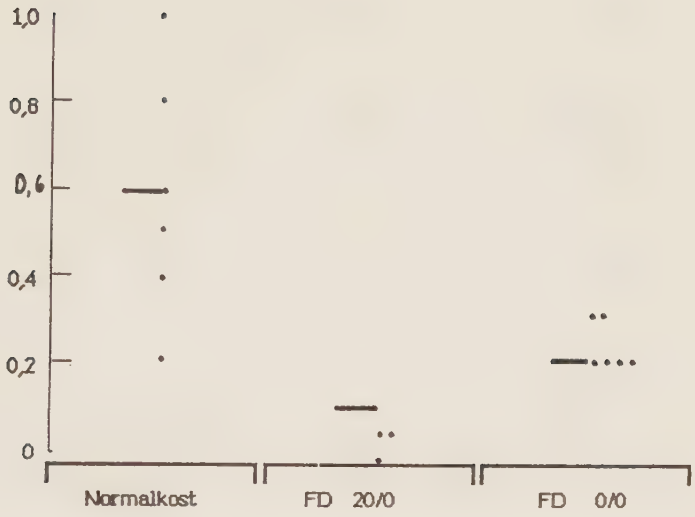

Abb. 1 Linolensäuregehalt (% der Gesamtfettsäuren) in den Cholesterinestern des Plasmas der VP A-F.
Angegeben sind:
Einzelwerte ( ) und Mittelwert unter freier Kost
Einzelwerte ( ) und Mittelwerte am Ende der 2. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0.

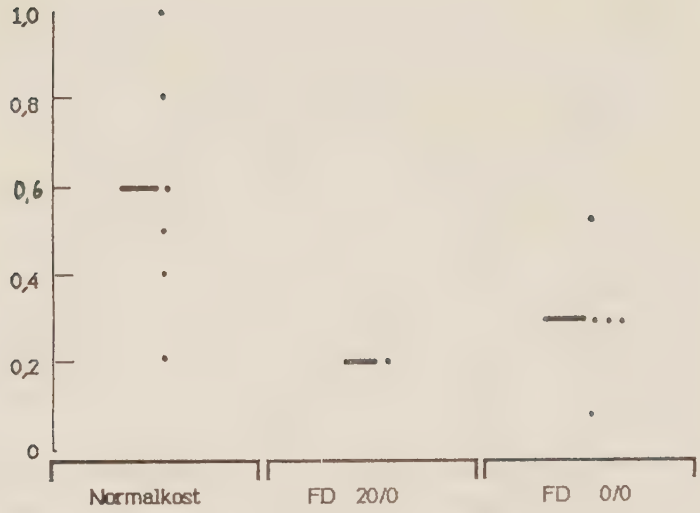

Abb. 2 Linolensäuregehalt (% der Gesamtfettsäuren) in den Cholesterinestern des Plasmas der VP A-F.
Angegeben sind:
Einzelwerte ( ) und Mittelwert unter freier Kost
Einzelwerte ( ) und Mittelwerte am Ende der 3. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0.

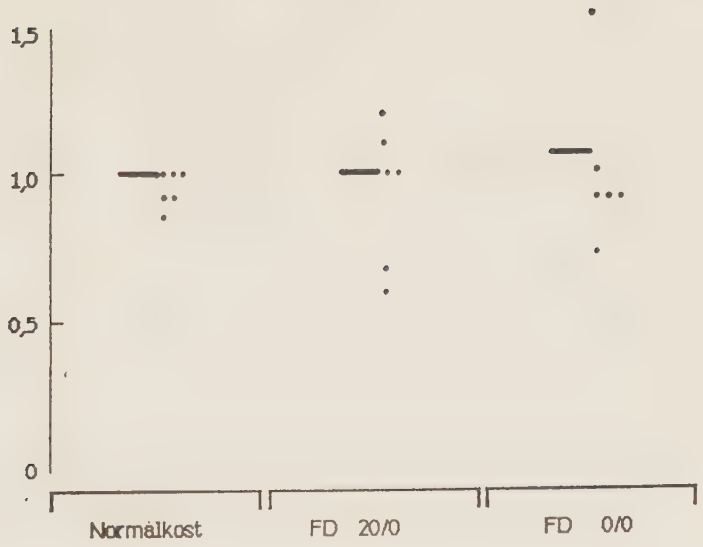

Abb. 3 Stearinsäuregehalt (% der Gesamtfettsäuren) in den Cholesterinestern des Plasmas der VP A-F.
Angegeben sind:
Einzelwerte ( ) und Mittelwert unter freier Kost
Einzelwerte ( ) und Mittelwerte am Ende der 2. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0.

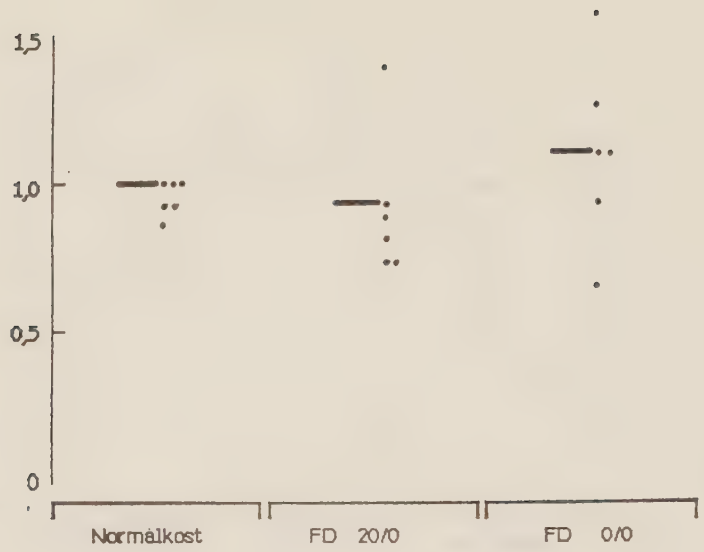

Abb. 4 Stearinsäuregehalt (% der Gesamtfettsäuren) in den Cholesterinestern des Plasmas der VP A-F.
Angegeben sind:
Einzelwerte ( ) und Mittelwert unter freier Kost
Einzelwerte ( ) und Mittelwerte am Ende der 3. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0.

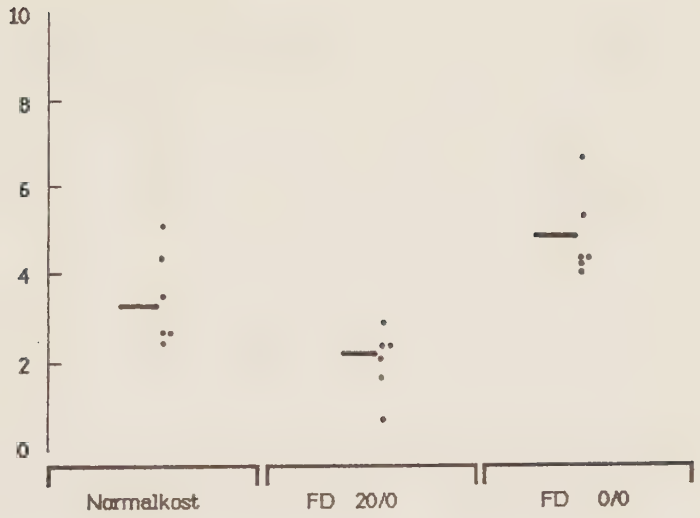

Abb. 5 Palmitoleinsäuregehalt (% der Gesamtfettsäuren) in den Cholesterinestern des Plasmas der VP A-F.
Angegeben sind:
Einzelwerte ( ) und Mittelwert unter freier Kost
Einzelwerte ( ) und Mittelwerte am Ende der 2. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0.

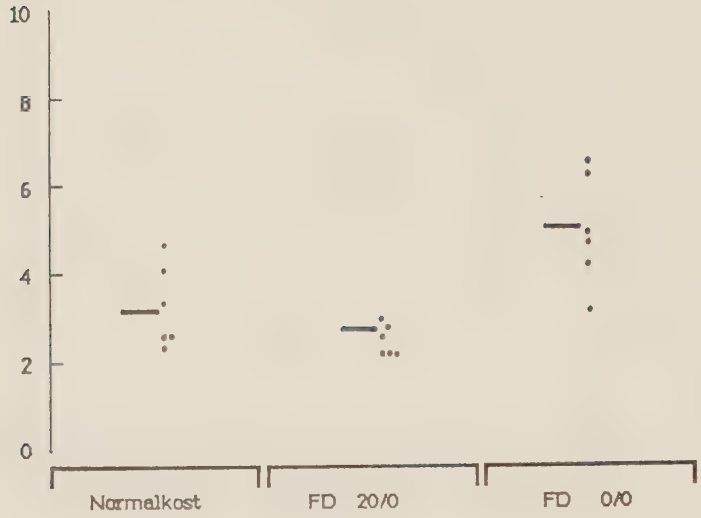

Abb. 6 Palmitoleinsäuregehalt (% der Gesamtfettsäuren) in den Cholesterinestern des Plasmas der VP A-F.
Angegeben sind:
Einzelwerte ( ) und Mittelwert unter freier Kost
Einzelwerte ( ) und Mittelwerte am Ende der 3. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0.

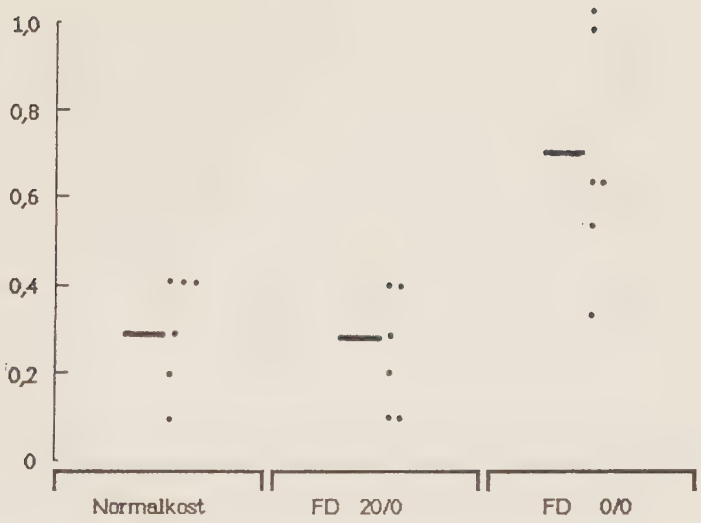

Abb. 7 Eicosatriensäuregehalt (% der Gesamtfettsäuren) in den Cholesterinestern des Plasmas der VP A-F.
Angegeben sind:
Einzelwerte ( ) und Mittelwert unter freier Kost
Einzelwerte ( ) und Mittelwerte am Ende der 2. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0.

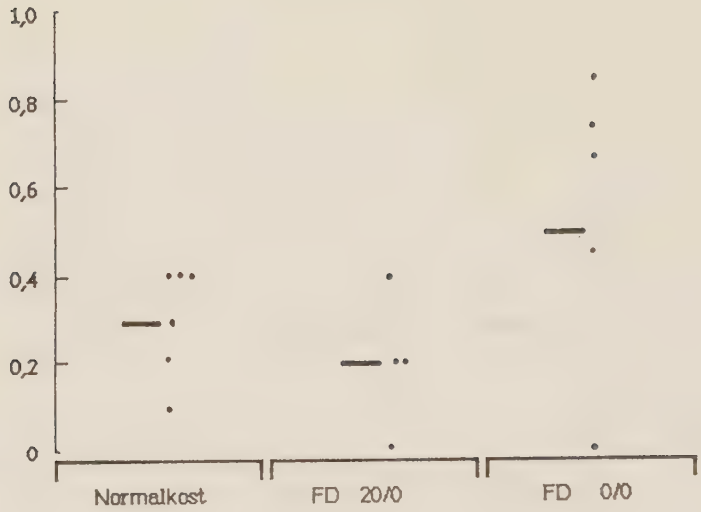

Abb. 8 Eicosatriensäuregehalt (% der Gesamtfettsäuren) in den Cholesterinestern des Plasmas der VP A-F.
Angegeben sind:
Einzelwerte ( ) und Mittelwert unter freier Kost
Einzelwerte ( ) und Mittelwerte am Ende der 3. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0.

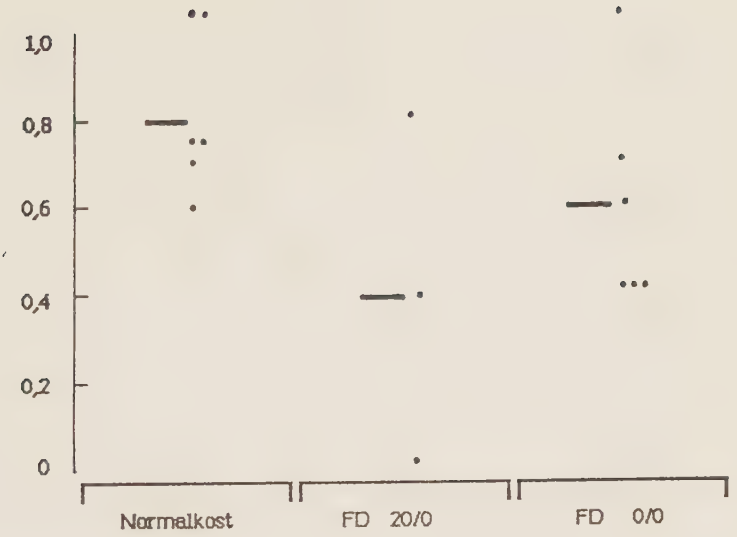

Abb. 9 Arachinsäuregehalt (% der Gesamtfettsäuren) in den Cholesterinestern des Plasmas der VP A-F.
Angegeben sind:
Einzelwerte ( ) und Mittelwert unter freier Kost
Einzelwerte ( ) und Mittelwerte am Ende der 2. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0.

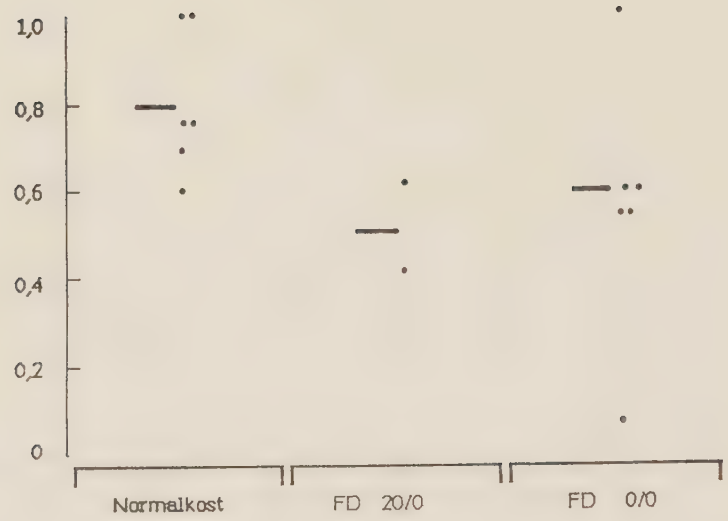

Abb. 10 Arachinsäuregehalt (% der Gesamtfettsäuren) in den Cholesterinestern des Plasmas der VP A-F.
Angegeben sind:
Einzelwerte ( ) und Mittelwert unter freier Kost
Einzelwerte ( ) und Mittelwerte am Ende der 3. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0.

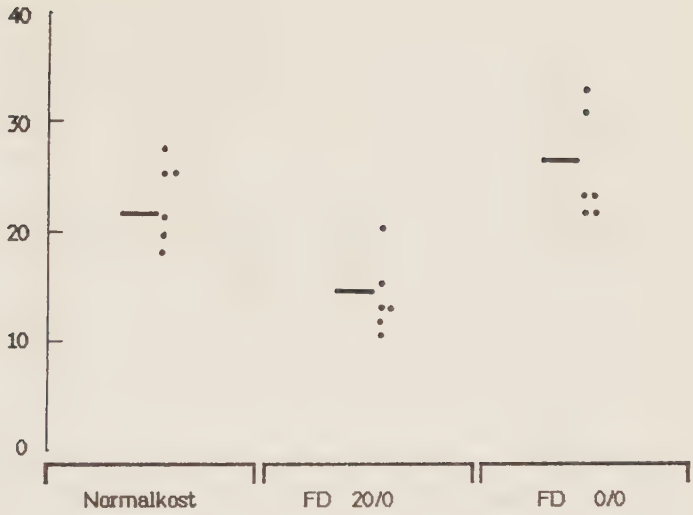

Abb. 11 Ölsäuregehalt (% der Gesamtfettsäuren) in den Cholesterinestern des Plasmas der VP A-F.
Angegeben sind:
Einzelwerte ( ) und Mittelwert unter freier Kost
Einzelwerte ( ) und Mittelwerte am Ende der 2. Versuchswoche unter FD 20/ und FD 0/0.

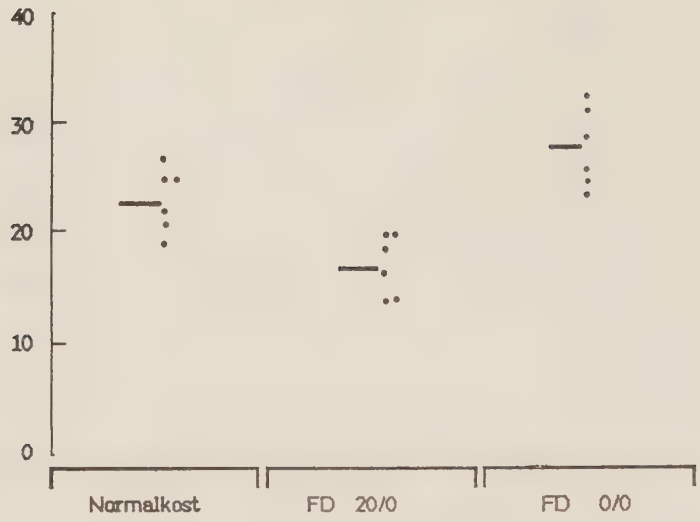

Abb. 12 Ölsäuregehalt (% der Gesamtfettsäuren) in den Cholesterinestern des Plasmas der VP A-F.
Angegeben sind:
Einzelwerte ( ) und Mittelwert unter freier Kost
Einzelwerte ( ) und Mittelwerte am Ende der 3. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0.

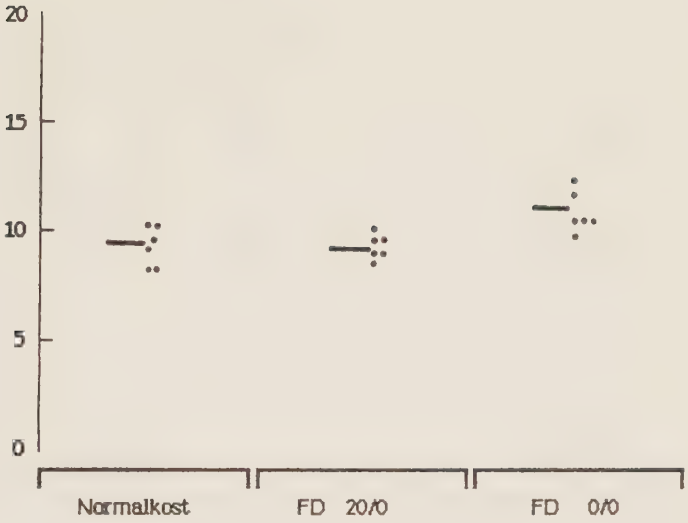

Abb. 13 Palmitinsäuregehalt (% der Gesamtfettsäuren) in den Cholesterinestern des Plasmas der VP A-F.
Angegeben sind:
Einzelwerte ( ) und Mittelwert unter freier Kost
Einzelwerte ( ) und Mittelwerte am Ende der 2. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0.

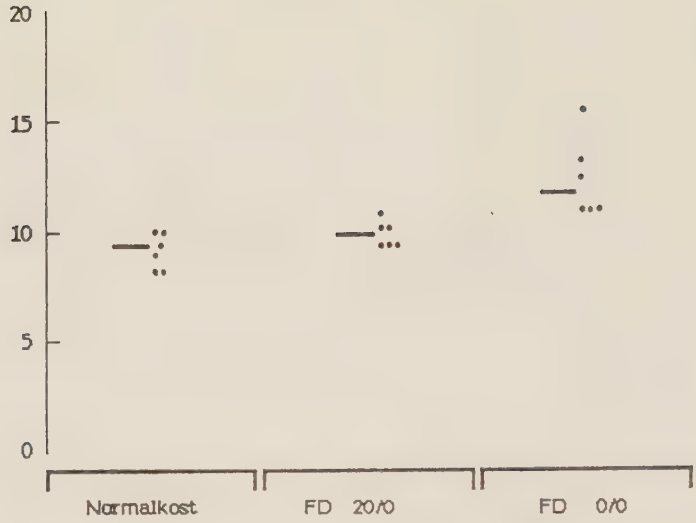

Abb. 14 Palmitinsäuregehalt (% der Gesamtfettsäuren) in den Cholesterinestern des Plasmas der VP A-F.
Angegeben sind:
Einzelwerte ( ) und Mittelwert unter freier Kost
Einzelwerte ( ) und Mittelwerte am Ende der 3. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0.

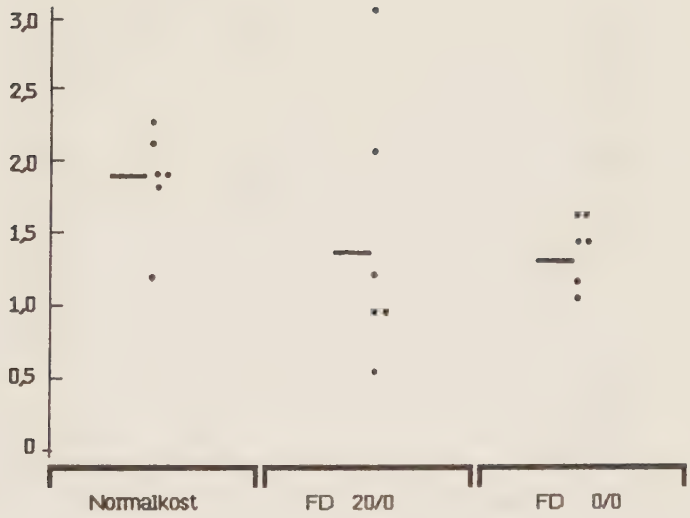

Abb. 15 Myristinsäuregehalt (% der Gesamtfettsäuren) in den Cholesterinestern des Plasmas der VP A-F.
Angegeben sind:
Einzelwerte ( ) und Mittelwert unter freier Kost
Einzelwerte ( ) und Mittelwerte am Ende der 2. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0.

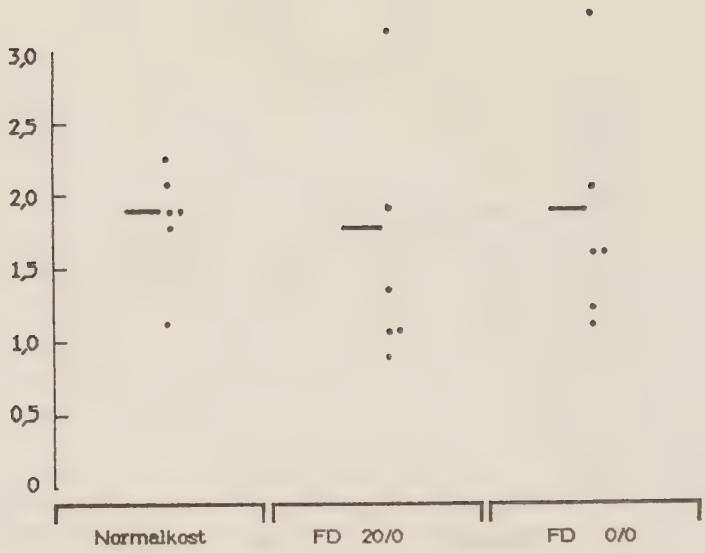

Abb. 16 Myristinsäuregehalt (% der Gesamtfettsäuren) in den Cholesterinestern des Plasmas der VP A-F.
Angegeben sind:
Einzelwerte ( ) und Mittelwert unter freier Kost
Einzelwerte ( ) und Mittelwerte am Ende der 3. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0.

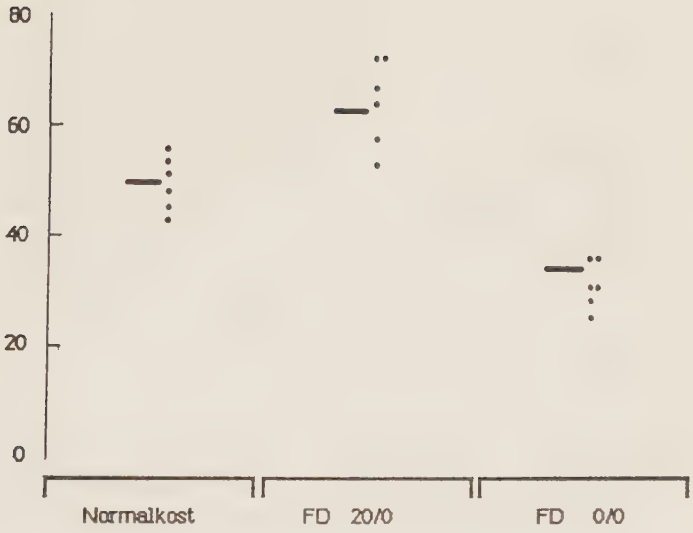

Abb. 17 Linolsäuregehalt (% der Gesamtfettsäuren) in den Cholesterinestern des Plasmas der VP A-F.
Angegeben sind:
Einzelwerte ( ) und Mittelwert unter freier Kost
Einzelwerte ( ) und Mittelwerte am Ende der 2. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0.

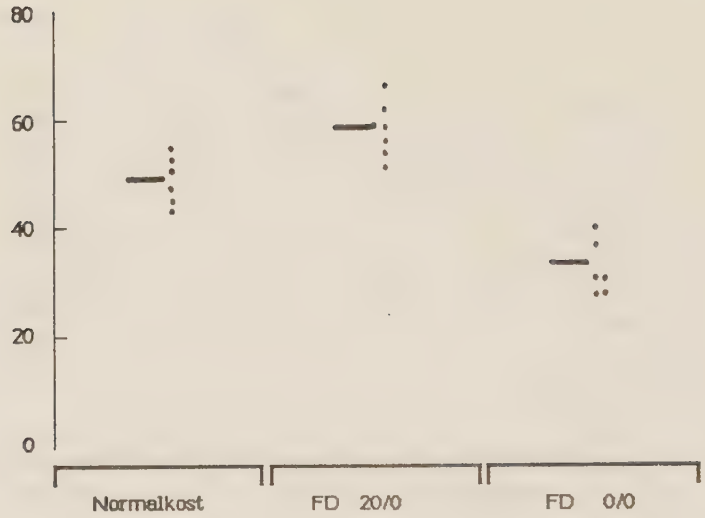

Abb. 18 Linolsäuregehalt (% der Gesamtfettsäuren) in den Cholesterinestern des Plasmas der VP A-F.
Angegeben sind:
Einzelwerte ( ) und Mittelwert unter freier Kost
Einzelwerte ( ) und Mittelwerte am Ende der 3. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0.

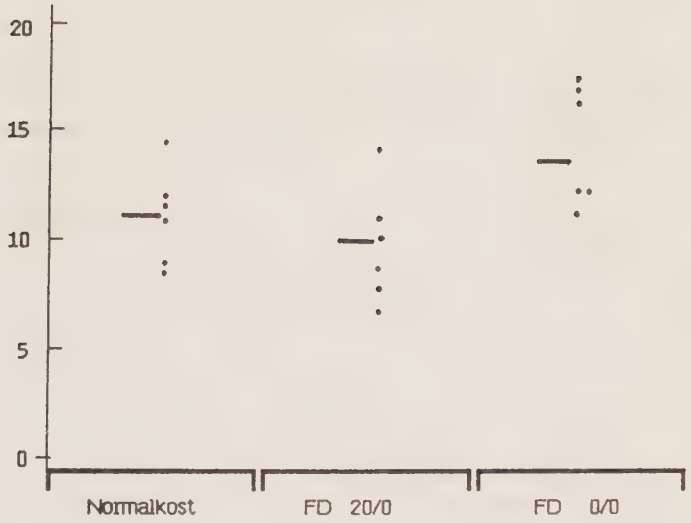

Abb. 19 Arachidonsäuregehalt (% der Gesamtfettsäuren) in den Cholesterinestern des Plasmas der VP A-F.
Angegeben sind:
Einzelwerte ( ) und Mittelwert unter freier Kost
Einzelwerte ( ) und Mittelwerte am Ende der 2. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0.

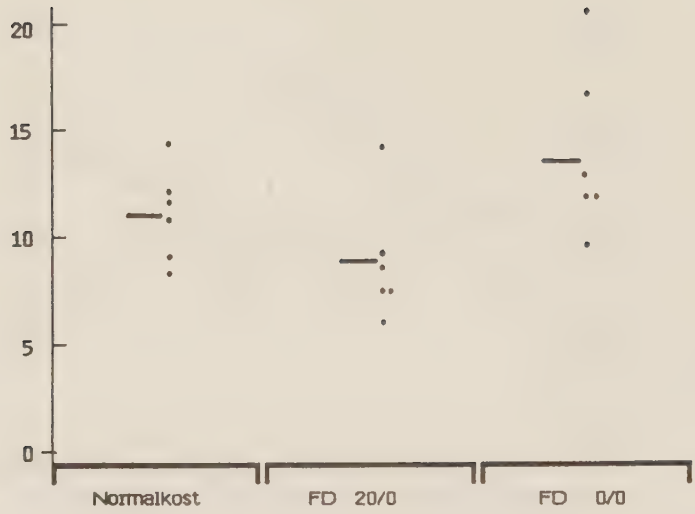

Abb. 20 Arachidonsäuregehalt (% der Gesamtfettsäuren) in den Cholesterinestern des Plasmas der VP A-F.
Angegeben sind:
Einzelwerte ( ) und Mittelwert unter freier Kost
Einzelwerte ( ) und Mittelwerte am Ende der 3. Versuchswoche unter FD 20/0 und FD 0/0.

a) C 18:1 (Δ^{9}) ⟶ C 18:2 ($\Delta^{8, 11}$) ⟶ C 20:3 ($\Delta^{5, 8, 11}$)

Ölsäure Eicosatriensäure

b) C 18:2 ($\Delta^{9, 12}$) ⟶ C 18:3 ($\Delta^{6, 9, 12}$) ⟶

Linolsäure

C 20:3 ($\Delta^{8, 11, 14}$)

Arachidonsäure

c) C 18:3 ($\Delta^{9, 12, 15}$) ⟶ C 18:4 ($\Delta^{5, 9, 12, 15}$) ⟶

α-Linolensäure

C 20:4 ($\Delta^{8, 11, 14, 17}$) ⟶ C 20:5

($\Delta^{5, 8, 11, 14, 17}$) ⟶ C 22:5

($\Delta^{7, 10, 13, 16, 19}$) ⟶ C 22:6

($\Delta^{4, 7, 10, 13, 16, 19}$)

Abb. 21 Drei Familien mehrfach ungesättigter Fettsäuren die im Fett des Säugetierorganismus vorkommen und aus in Pflanzen anwesenden Fettsäuren Ölsäure, Linolsäure und Linolensäure aufgebaut werden.

Blutentnahme

Blutserum

Lipidtraktion nach Sperry

Säulenchromatographische Abtrennung der CE

Dünnschichtchromatographische Kontrolle der einzelnen CE-Fraktionen

Umesterung

Dünnschichtkontrollchromatogramm

Säulenchromatographische Abtrennung der Methylester

Kontrolle Dünnschichtchromatographie

Gaschromatographische Analyse der Methylester

Auswertung der Chromatogramme

Abb. 22 Analysen- und Trennungsverfahren.

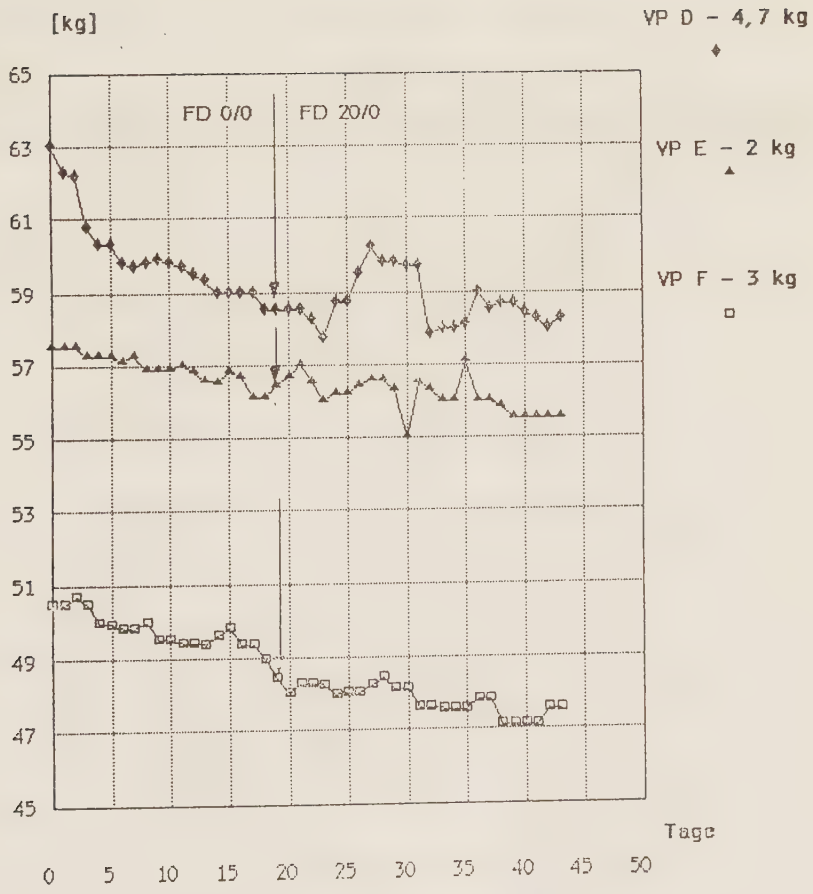

Abb. 23 Gewichtsverlauf der Versuchspersonen D, E und F.

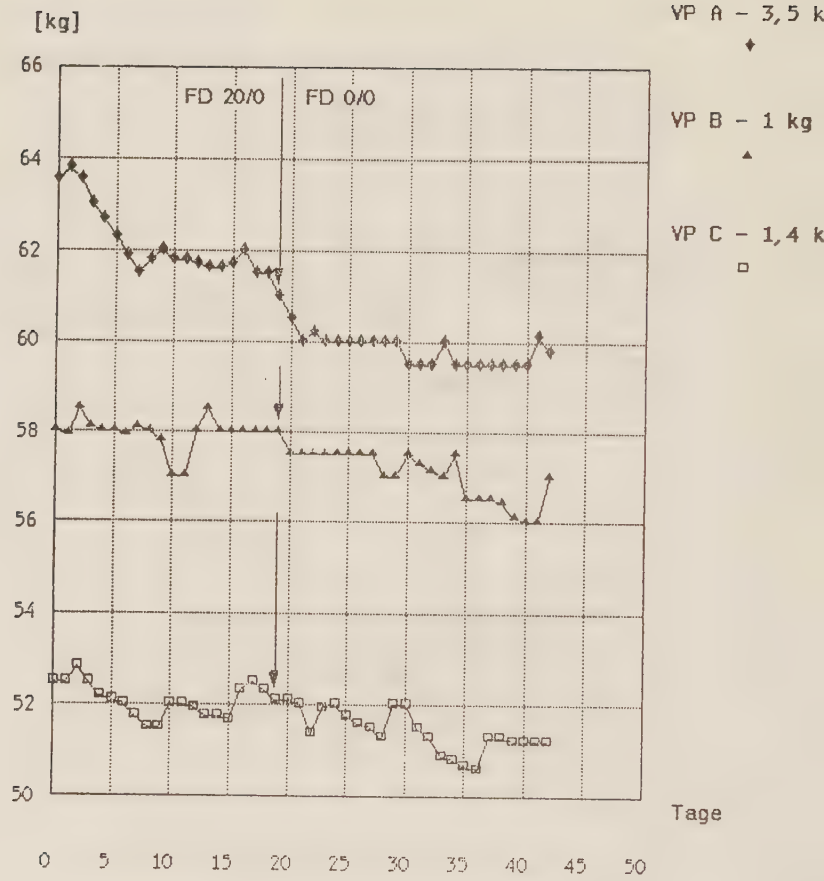

Abb. 24 Gewichtsverlauf der Versuchspersonen A, B und C.

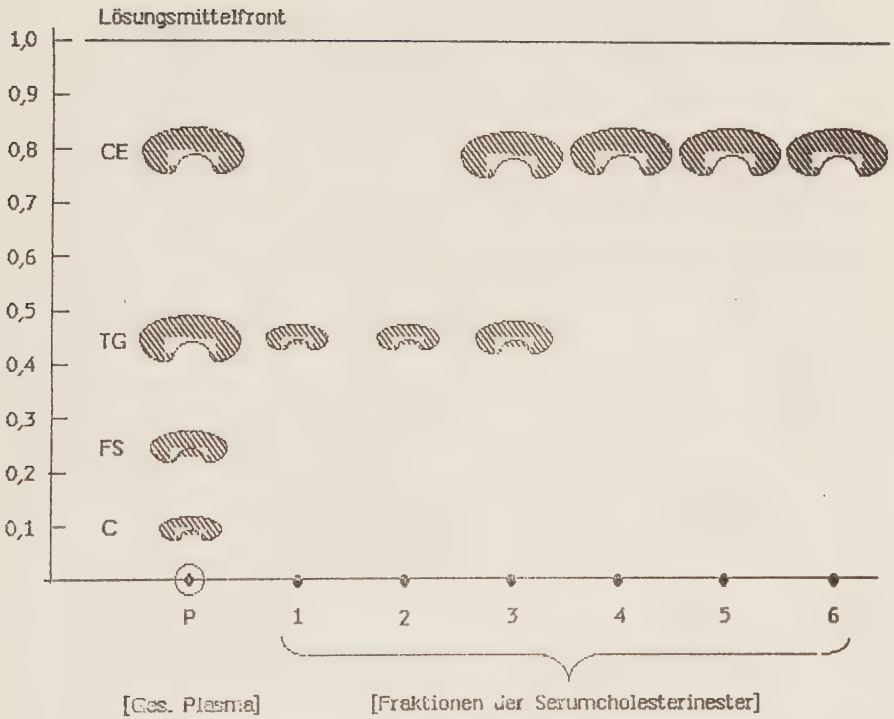

Abb. 25 Dünnschichtchromatographische Auftrennung der Serumlipide

Phospholipide (P),	RF-Wert 0.0
freies Cholesterin (C),	RF-Wert 0.07
freie Fettsäuren (FS),	RF-Wert 0.26
Triglyceride (TG),	RF-Wert 0.43
Cholesterinester (CE),	RF-Wert 0.78

für das System Petroläther, Methyläthyläther, Eisessig 95 : 4 : 1

Lebenslauf

Ich, Susanne Gleau, geb. Koch, wurde am 26.2.1951 in Jena, als erstes Kind des Chemikers Prof. Dr. Hartwig Koch und seiner Ehefrau, der Lehrerin Ilse Koch, geb. Ripperger, geboren.
1967 legte ich an der Oberschule Wiederitzsch die Mittlere Reife ab. Im gleichen Jahr begann ich eine Lehre als Handelskaufmann im Versandhaus Leipzig, die ich 1970 als Facharbeiter beendete. 1972 erlangte ich an der Volkshochschule Leipzig die Hochschulreife.
1973 heiratete ich meinen Ehemann Michael Gleau in Leipzig.
1976 begann ich das Zahnmedizinstudium an der Universität München.
1980 wurde mein Sohn, Christian Gleau, geboren.
1982 beendete ich das Studium der Zahnmedizin mit dem Staatsexamen. Seit Oktober 1982 arbeite ich als Assistent in einer zahnärztlichen Praxis.